FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE COLOMBAN

Ex-Interne du Sanatorium d'Hauteville

Diplômé de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Paris

Né à Saint-Julien-en-Jarez (Loire), le 28 Août 1897

L'Évolution de la Tuberculose Pulmonaire Chronique

DANS SES

Rapports avec la Circulation générale et locale

LA CURE DÉCLIVE

Président : M. F. BEZANÇON, *Professeur.*

LYON

IMPRIMERIE - EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

1924

A la Mémoire de mes chers Parents

A ma Sœur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Membre de la Commission permanente de la Tuberculose

Qui nous a fait le grand honneur de la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES

DANS LES HÔPITAUX DE LYON ET DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIST

Médecin des Hôpitaux

Avec nos sentiments de respectueuse gratitude pour le bienveillant accueil que nous avons toujours reçu de lui.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAREST

Médecin-Chef des Sanatoriums
Mangini et de Belligneux (Hauteville)

C'est à lui que nous devons le sujet de cette thèse et le meilleur de notre éducation clinique.

A MON JURY

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/levolutiondelatu0009pier

INTRODUCTION

Dans sa séance du 9 octobre 1920, la « Section d'études scientifiques de la tuberculose » recevait communication d'une note rédigée par MM. Dumarest, d'Hauteville, et Gallavardin, de Lyon, sur le *Traitement de la tuberculose pulmonaire par la cure de repos en position déclive.*

Les auteurs, se basant à la fois sur l'antinomie qui existe entre le poumon congestif et le poumon tuberculeux et sur le fait indiscutable de la localisation élective des lésions tuberculeuses au sommet du poumon, se proposaient, par la cure en position déclive, de provoquer une congestion du sommet capable d'influencer favorablement l'évolution de la tuberculose.

Depuis juillet 1920, cette méthode de traitement est appliquée systématiquement au Sanatorium Mangini, à Hauteville, dans une proportion de 30 % des cas choisis dans toutes les formes évolutives.

Pendant quinze mois, sous la direction du docteur Dumarest, nous nous sommes occupé spécialement de cette catégorie de malades. Auprès de ce maître, qui connaît notre profonde affection, nous avons appris à envisager la médecine sous l'angle de la biologie générale et à savoir quelquefois, en pathologie comme dans les

autres sciences, nous hausser aux conceptions synthétiques qui sont après tout les seules fécondes.

Plus tard, pendant un an, nous avons eu le grand honneur de travailler dans le service du docteur Rist, à Laënnec; au contact de ce profond analyste nous sommes devenu plus exigeant sur la valeur des théories médicales ; en médecine comme dans les autres disciplines de l'esprit, il faut objectiver et se défier à chaque instant des mots impropres qui faussent les idées, ainsi que des notions imprécises qui encombrent encore le domaine de la phtisiologie.

Armé de cette double expérience, nous abordons sans parti pris l'étude critique de la cure en position déclive dans la tuberculose pulmonaire.

Disons de suite que c'est l'attrait spéculatif et l'intérêt dogmatique de la méthode, beaucoup plus que l'exposé de ses résultats cliniques, d'une interprétation forcément délicate, qui nous ont conduit à choisir ce travail pour notre thèse inaugurale.

Que nos deux maîtres, MM. les docteurs Dumarest et Rist, que nous avons si souvent réunis dans une même respectueuse admiration, tant leur idéal est semblable et leur vie faite du même labeur et du même dévouement, veuillent bien accepter l'hommage de ce travail en gage de notre inaltérable reconnaissance.

Puisse cette étude n'être pas trop indigne de leur haut enseignement.

DIVISIONS ET GÉNÉRALITÉS

Ce travail se divise tout naturellement en trois parties :

I. — **Influence de la circulation générale et locale sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique.**

II. — **Considérations sur le rôle de la congestion dans la pathologie et la thérapeutique, spécialement dant la tuberculose pulmonaire ; exposé de la méthode de Bier.**

III. — **Application pratique de la méthode de Bier à la tuberculose pulmonaire chronique au moyen de la cure de repos en position déclive. Résultats obtenus.**

Mais avant d'aborder le sujet même de notre thèse, il nous paraît indispensable, pour la clarté de l'exposition, de résumer brièvement les conceptions actuelles de la tuberculose pulmonaire.

L'idée doctrinale dominante c'est que l'infection bacillaire date de l'enfance, et que cette primo-infection imprime un caractère particulier à la tuberculose de l'adulte.

La contagion est la cause unique de la tuberculose infantile et il faut rayer définitivement de la phtisiologie la notion décevante de l'hérédité sous sa double interprétation de graine et de terrain.

Tous les nourrissons, tous les enfants sont égaux devant le bacille de Kock et les faits cliniques, en apparence les plus contradictoires, s'expliquent aisément par l'importance de la contagion et la répétition des contages à intervalles plus ou moins courts (CALMETTE, Léon BERNARD) (1).

A de rares exceptions près, le bacille de Koch se fixe primitivement aux poumons. Là (contrairement à ce qui se passe chez l'adulte), le foyer initial se localise électivement aux bases des lobes et à droite le plus souvent (RIST, RIBADEAU-DUMAS).

Chez l'enfant, la radiologie permet de déceler ces lésions primitives qui se traduisent plus tard chez l'adulte par de petites ombres très denses et à contour nettement limité, projections de nodules calcifiés. D'ailleurs, l'examen nécropsique de l'adulte confirme ces données radiologiques.

Du poumon, et conformément aux lois de PARROT et d'HUTINEL, le bacille suit la voie lymphatique, gagne les ganglions du hile et du médiastin et donne ces lésions d'adénopathie-trachéo-bronchique qui caractérisent la tuberculose infantile.

Chez le nourrisson, la tuberculose est souvent mortelle, surtout si la contamination fut copieuse et de longue durée. Plus tard, dans la première enfance, la mortalité

(1) Il y a lieu, toutefois, de faire, quant à « l'hérédité de terrain » les réserves que comportent toujours les théories médicales.

s'abaisse ; le plus souvent les symptômes de l'infection s'amendent, les ganglions tuméfiés diminuent de volume et l'on croirait assister à la terminaison ordinaire d'une infection banale.

Il n'en est rien ; l'infection bacillaire a gravé dans l'économie sa signature indélébile.

Désormais l'organisme ainsi préparé se comportera différemment qu'un organisme neuf en présence d'une nouvelle contagion. Il est à la fois vacciné et sensibilisé ; il a subi une transformation humorale profonde, qui se traduit essentiellement par une cuti-réaction positive.

Ce phénomène, d'une importance capitale, fut exprimé pour la première fois par Von Pirquet, de Vienne, sous le nom d'*allergie*. Calmette, en France, s'attacha spécialement à cette question.

Un fait expérimental important, connu sous le nom de phénomène de Koch, a d'ailleurs éclairé singulièrement le rôle et l'influence de cette primo-infection.

Résumons-le d'après Léon Bernard :

« Ce phénomène consiste en ce que des bacilles virulents inoculés sous la peau d'un cobaye déjà tuberculisé ne provoquent plus les mêmes lésions qu'ils déterminent chez un animal « neuf » ; les altérations produites consistent en une nécrose du tissu inoculé qui se fait rapidement sans retentissement ganglionnaire, semblant témoigner d'une tendance de l'organisme à éliminer les bacilles, d'une sorte d'intolérance de l'organisme aux bacilles. »

Ainsi cette constatation nous fait prévoir la résistance relative de l'adulte.

Chez lui, en effet, le tableau est tout autre.

Tandis que l'infection se traduisait chez l'enfant par

une tuberculose ganglionnaire, maladie générale, capable d'essaimer dans tous les organes, l'adulte aura essentiellement une localisation pulmonaire, véritable maladie locale. De plus — et nous insistons sur ce fait dont nous rechercherons les causes dans un prochain chapitre — tandis que le chancre de primo-inoculation *qui n'a pas évolué,* était situé à la base d'un lobe du poumon, les tubercules de l'adulte se fixent au sommet. Enfin, et c'est le point essentiel, il n'est pas rare de rencontrer chez l'adulte des lésions caséeuses, même étendues, véritablement latentes, comme si les bacilles n'arrivaient qu'avec peine à perpétrer leur œuvre destructrice. De pareils faits ne s'observent jamais chez l'enfant ni d'ailleurs chez l'adulte (de la race noire, par exemple) qui n'a pas subi dans le jeune âge les atteintes d'une contagion légère.

Voilà, en gros, les caractéristiques de l'infection bacillaire chez l'homme. A la lumière de la pathologie expérimentale, quelques données précises ont remplacé les vues théoriques de l'école de Grancher, mais à côté de ces faits bien observés, que de points d'interrogation dont les réponses sont encore douteuses.

Citons-en deux seulement, ceux-là même qui se rattachent le plus directement à l'argumentation de cette thèse :

1° La tuberculose de l'adulte est-elle d'origine exogène ou endogène ?

2° Par quelle voie les bacilles arrivent-ils aux poumons ?

Si, en effet, tous les auteurs s'accordent pour considérer la phtisie de l'adulte comme l'expression d'une réinfection, des divergences s'accusent aussitôt quant à la manière dont se fait cette nouvelle inoculation.

1° La tuberculose de l'adulte est-elle d'origine exogène ou endogène ?

Behring et Rômer les premiers ont soutenu que l'infection, jugulée pour un temps, pouvait se réveiller. Plus tard, on remarqua que c'est surtout à l'époque des grandes perturbations physiologiques ou morbides que s'effectue cette reviviscence. A la faveur d'une défaillance de l'organisme, d'un état d'*anergie,* comme on l'appelle, il se ferait une réinoculation de provenance autogène et qui se localiserait cette fois au seul tissu respiratoire ou à son enveloppe pleurale.

Mais, comme le fait remarquer le professeur Letulle : « Le procédé suivi par les bacilles pour retourner de la sorte, d'un ganglion médiastinal au parenchyme pulmonaire, en particulier au lobe supérieur, est quelque peu mystérieux et ne se peut guère expliquer que par la « lymphangite rétrograde », la voie veineuse paraissant dans ces conditions fort discutables. » Et puis, quelle preuve suffisante a-t-on donnée de la vitalité des bacilles de Koch après 10, 20, voire 30 ans et plus d'enkystement dans un ganglion médiastinal ? Une cuti-réaction positive indique seulement des modifications humorales, mais ne saurait être interprétée dans le sens d'une vie actuelle, même latente, du bacille. Une réaction de Shick négative, par exemple, ne prouve pas que l'individu soit actuellement un porteur sain de bacilles de Lœffler. Pourquoi interpréter dans un sens plus large la réaction de Von Pirquet ?

Certes, il y a des cas bien troublants et nous avons entendu la relation, par nos maîtres, de plusieurs obser-

vations où, dans une même famille, sans qu'aucune contagion familiale ou hospitalière puisse être incriminée, les enfants devenaient régulièrement phtisiques entre 18 et 25 ans.

D'autre part, il est de notion courante actuellement que la contagion n'est possible chez l'adulte qu'à la suite de contages massifs et répétés.

Cependant, nos observations personnelles, tant à Hauteville qu'à l'Hôpital Laënnec, nous ont conduit à retrouver la contagion comme facteur étiologique dans 40 % des cas. Les maladies infectieuses les plus certainement contagieuses, la scarlatine par exemple, ne dépassent guère ce pourcentage de cas nettement positifs. Notons toutefois que sur une statistique, de beaucoup supérieure à la nôtre, M. le professeur Bezançon ne rencontre que 12 % de contagion indiscutable.

Donc, sans être absolu, nous admettrons néanmoins avec H. Beitzke « que la réinfection exogène joue un rôle beaucoup plus grand que la réinfection endogène à l'inverse des théories de Behring et de Römer ».

2° Par quelle voie les bacilles de Koch parviennent-ils aux poumons ?

Cette question, intéressante au premier chef pour l'argumentation de notre thèse, est encore loin d'être nettement résolue.

Schématiquement, cependant, on peut considérer trois périodes dans l'évolution des idées à cet égard :

A. — Dès que fut soupçonné le rôle de la contagion, c'est la transmission par inhalation qui fut incriminée aussitôt. Plus tard, les lois de Louis — que nous étudie-

rons bientôt — plaidèrent encore en faveur de cette théorie, si bien qu'en 1893, Marfan pouvait écrire : « La réalité de la contagion par inhalation est prouvée aujourd'hui par des faits cliniques nombreux, en particulier par des épidémies qui ont sévi dans les familles, dans les bureaux (Marfan) et dans les ateliers (Arthaud) où des phtisiques ont craché par terre ; par la fréquence de la phtisie dans les prisons (Cornet) et parmi les infirmiers attachés aux salles de phtisiques (Debove, Cornet).... Le poumon est donc la porte d'entrée par excellence du virus tuberculeux. »

B. — Cette doctrine règna jusqu'en 1903, date à laquelle Behring, dans une retentissante communication, vint affirmer que l'infection par la voie digestive est le mode à peu près exclusif de la contagion tuberculeuse. (Dès 1868, d'ailleurs, Chauveau avait montré la possibilité de tuberculiser des animaux par cette voie.) Ce fut alors le point de départ de nombreuses recherches anatomo-pathologiques et expérimentales ; de toutes parts on tenta de résoudre ce problème du mode de pénétration du bacille de Koch, si important au double point de vue de la théorie et de l'hygiène sociale.

L'opinion de Behring rencontra de chauds partisans et d'énergiques contradicteurs. D'un côté, Calmette, Vallée, Guérin ; de l'autre, Flugge, Kuss, Lobstein.

Néanmoins, pendant les années qui suivirent et surtout de 1906 à 1910, cette théorie avait acquis une telle faveur que M. Vallée enseignait qu'il n'existe pas une seule bonne expérience d'inhalation dans toute la médecine expérimentale et que M. Calmette écrivait que la tuberculisation par inhalation est exceptionnelle et qu'il faut

pour la réaliser se placer dans des conditions absolument extraphysiologiques.

C. — C'est à ce moment que parut, en 1911, dans les *Annales de l'Institut Pasteur,* l'important travail de M. Chaussé.

Cet auteur, vétérinaire-inspecteur à Versailles, après avoir résumé l'état actuel de la question, expose dans son mémoire les résultats obtenus en expérimentant sur le mouton et sur le bœuf. Ses résultats sont formels :

1° L'inhalation est le procédé le plus sûr pour inoculer le bacille de Koch ;

2° L'infection expérimentale par inhalation donne seule des lésions thoraciques primitives.

Plus tard d'ailleurs, M. Vallée lui-même, revenant sur ses conceptions primitives et discutant les essais infructueux d'infection pulmonaire par inhalation, écrit dans la *Revue Scientifique* de 1913 (page 230) : « Sans vouloir étendre la critique à toutes ces tentatives, il me faut bien dire que la technique utilisée dans mes propres recherches était blâmable ».

Ainsi les premières expériences de Villemin et de Koch, les travaux de Cadéac et de Malet, ceux de Cornet, de Flugge et de Tappeiner conservent toutes leurs valeurs ; de telle sorte qu'en dépit des arguments certains, *la plupart des auteurs, et ce sera notre opinion, sans nier l'importance de la voie intestinale, pensent que l'appareil pulmonaire demeure la porte d'entrée principale du bacille de Koch dans l'organisme.*

De ces généralités, hâtivement esquissées, nous concluerons :

1° *La tuberculose de l'adulte est une réinfection ; comme telle, elle présente des caractères spéciaux, dont le principal est la localisation au parenchyme pulmonaire;*

2° *Le plus souvent cette réinfection est d'origine exogène; elle se contracte comme l'infection primitive par contagion, le bacille de Koch arrivant aux poumons par les voies respiratoires.*

BIBLIOGRAPHIE

DIVISIONS ET GÉNÉRALITÉS

Pour la rédaction de ce chapitre, nous nous sommes servis essentiellement des traités et monographies ci-après :

Marfan. — Phtisie pulmonaire (*In Traité de Médecine*, 1893.)

Straus (J.). — La tuberculose et son bacille, 1895.

Vallée. — De la genèse des lésions pulmonaires dans la tuberculose. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 octobre 1905.)

Ribadeau-Dumas. — Les reliquats du tubercule d'inoculation infantile chez l'adulte. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1908.)

Chaussé. — Recherches sur l'évolution et la pathogénie de la tuberculose. (*Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1er et 15 octobre 1911.)

— La pathogénie de la tuberculose (Ier Congrès international de Pathologie comparée, 17-23 octobre 1912.)

Vallée. — La pathogénie des tuberculoses. (*Revue scientifique*, 22 février 1913)

Bezançon (F.) et Brunel de Serbonnes (H.). — Superinfection tuberculeuse expérimentale du cobaye. (*Les Annales de Méd. A.*, p. 129-151, 1er février 1914.)

Rist (Léon), Kindberget et Rolland (J.). — Etudes sur la réinfection tuberculeuse. (Suite de mémoires parus dans les *Annales de Médecine* courant 1914.)

Debré (R.) et Jacquet (P.). — Le début de la tuberculose humaine. La période anté-allergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme humain. (*Annales de Médecine*, t. VII, n° 2, p. 122-137, mars 1920.)

Bertier. — Tuberculose pulmonaire chronique. (*In Traité de Médecine* de Sergent et Ribaudeau-Dumas, 1921.)

Baldwin (E.-R.) et Gardner (L.-U.). — Re-infection in tuberculosis. (*The Am. Rev.* of Tuberc., vol. V, n° 6, p. 429, août 1921.)

Beitzke (H.). — Ueber das Verhältniss der kindlichen tuberkulosen Infecktion zur Schwind-sucht der Erivachsenen. (*Berl. Klin. Woch*, p. 914-922, n° 32, 8 août 1921.)

Bernard (Pr Léon). — *La tuberculose pulmonaire.* Etudes de physiologie clinique et sociale. (Masson et Cie éditeurs, Paris 1921.)

Letulle et Halbron. — Tuberculose pulmonaire. (*In Nouveau traité de Médecine*, Paris 1922.)

Calmette (A.). — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.* (2e édition Masson et Cie éditeurs, 1922.)

Rist (E.) et Ameuille (P.). — La pneumonie tuberculeuse. (*Paris Médical* n° 1, 7 janvier 1922.)

Bezançon (F.). — Les bases actuelles du problème de la tuberculose. (Collection : *Science et Civilisation,* Gauthier-Villars, éditeurs, Paris 1922.)

Baldwin (E.-R.). — Additional or re-infection in tuberculosis. (*The Bristisch Journal of Tuberculosis,* vol. XVI, n° 3, p. 120, juillet 1922.)

PREMIÈRE PARTIE

Influence de la Circulation générale et locale sur l'Evolution de la Tuberculose pulmonaire chronique

« Tout se passe comme si la tuberculose pulmonaire, pour se développer, exigeait un terrain insuffisamment irrigué et comme asséché. »

GALLAVARDIN.

I

FRÉQUENCE ET CAUSES DE LA LOCALISATION DE LA PHTISIE PULMONAIRE AUX SOMMETS DES POUMONS

Déjà LAËNNEC avait signalé ce siège de prédilection.

« Les tubercules, dit-il, sont presque toujours développés en premier lieu au sommet des lobes supérieurs et particulièrement au sommet du poumon droit. C'est pour cette raison que c'est au sommet droit que l'on rencontre fréquemment de vastes cavernes tuberculeuses.

Il n'est pas très rare d'en trouver de pareilles au sommet de l'un des deux poumons alors que tout le reste des poumons est complètement sain... Les cavernes du début de la phtisie se rencontrent très rarement au centre et à la base des poumons ».

Plus tard Louis exprima la même idée dans sa fameuse loi : **Les tubercules siègent toujours aux sommets des poumons et y sont toujours plus avancés qu'à la base.**

A sa suite, la majorité des auteurs confirme cette opinion.

Fowler insiste particulièrement sur la marche suivie par les lésions à l'intérieur du parenchyme pulmonaire.

Nous savons maintenant, qu'en réalité, la tuberculose pulmonaire débute au contraire à la base du poumon, mais chez l'adulte et dans ses grandes lignes, la loi de Louis traduit néanmoins un fait indiscutable.

La localisation à la base des cavernes pulmonaires n'est en effet pas fréquente ; Jaccoud, qui avait signalé leur existence, insistait aussi sur leur rareté. Cette rareté relative ressort bien également des études de Fowler et de la statistique de W. Ewart : sur 304 phtisiques cavitaires examinés par cet auteur, 32 fois seulement la caverne siégeait à la base du poumon.

MM. Burnand et Tecon disent avoir vu au Sanatorium du Mont-Blanc, sur une centaine de malades de tous les degrés, 4 cas typiques de cavernes basilaires. En dépouillant les observations du Sanatorium de Leysin, ils ont pu constater que la proportion des cas varie un peu d'une année à l'autre et qu'elle est en moyenne de 2 à 3 % (E. Pallasse et Ch. Roubier).

De plus, l'évolution de ces lésions basilaires est très

spéciale. Certes, du fait d'un drainage insuffisant, leur guérison est exceptionnelle. Mais, et nous attirons spécialement l'attention sur ce point, ces cavernes restent longtemps stationnaires et paraissent bien tolérées ; le plus souvent elles sont enkystées dans une coque scléreuse très épaisse, véritable rempart qui s'oppose à l'extension des lésions ; *elles ont en somme une tendance nettement fibreuse*. Cette opinion, défendue par notre maître le docteur Dumarest, est conforme également à celle de MM. Paviot et Horand, pour qui « le pronostic des tuberculoses basales, en général, n'est pas très grave lorsque les lésions restent limitées à cette région, tandis que la marche de l'affection change brusquement quand une localisation durable se fait au sommet, compliquant celle de la base et évoluant alors plus rapidement vers la caséification et l'ulcération ».

Récemment, à la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose (Décembre 1921), M. le professeur Léon Bernard affirmait l'intégrité fréquente de l'apex et incriminait la région sous-claviculaire comme étant le siège initial des lésions tuberculeuses chez l'adulte. MM. Rist et Maingot confirmèrent en partie cette déclaration. Notons en passant, comme l'ont surtout démontré MM. Rist et Ameuille, qu'il n'y a, le plus souvent, aucun rapport entre le point du thorax où les bruits anormaux sont maximum et le siège exact des lésions démontré par la radio. Ainsi, acoustiquement, une lésion peut paraître absolument apicale, tandis qu'anatomiquement elle siège à la partie interne de la zone immédiatement sous-claviculaire.

Mais, faudrait-il, tout d'abord, définir exactement ce

que l'on entend par sommet du poumon. Ainsi que Luschka l'a fait remarquer, il est sans intérêt de considérer comme sommet seulement le point le plus élevé du poumon. Avec le professeur Nicolas, nous comprendrons sous ce nom « toute la partie de l'organe située au-dessus d'un plan horizontal passant par l'origine du bord antérieur, c'est-à-dire par le bord supérieur de la deuxième côte. Ainsi délimité, le sommet se présente sous l'aspect d'un cône mousse dont la hauteur atteint à peu près le 1/7 de la hauteur totale du poumon ». **En fait, c'est dans ce cône mousse, et toutes les opinions, croyons-nous, s'accordent sur ce point, que paraît débuter la tuberculose de l'adulte, dans la grande majorité des cas. Nous ajouterons qu'en outre c'est dans cette région, chez un même individu, que les lésions sont le plus évolutives.**

Il nous reste maintenant à rechercher les causes d'une telle localisation, d'autant plus troublante que c'est à la base, au contraire, que siégeait le chancre de primo-inoculation.

Mais nous ne pouvons aborder ce problème sans nous arrêter quelques instants sur les relations que les divers auteurs ont établies entre la conformation extérieure du thorax et la tuberculose pulmonaire.

C'est au célèbre Arétée, de Cappadoce, que revient l'honneur d'avoir décrit le premier la poitrine du phtisique.

Plus tard, Bonnet ajoute quelques traits à ce tableau, mais Van Swieten surtout insiste sur l'aplatissement de la poitrine, le défaut de convexité des côtes, leur éloignement des épaules, etc... « Si la structure du thorax,

écrit-il, est telle que son extérieur soit très aplati, et que sa cavité en soit diminuée, le poumon ne peut plus se dilater aisément et le sang parcourir facilement son tissu; c'est pourquoi cette conformation est toujours suspecte au médecin ».

Laënnec réagit contre cette pathogénie simpliste. Très judicieusement il fait remarquer que la plus grande partie des phtisiques ne présentent point ces traits constitutionnels et sont, pour la plupart, avant l'invasion de la maladie des individus, forts, vigoureux et parfaitement constitués.

En 1835, Woillez insiste à son tour sur la distinction à faire entre « les déformations de la poitrine natives, qui sont pour ainsi dire physiologiques et les difformités qui tiennent à des altérations étrangères au poumon, comme celles qui résultent des épanchements pleurétiques, des affections du cœur, etc... Les premières paraissent seules jouer un rôle dans la production de la phtisie ».

Deux ans plus tard, paraît en 1837, la thèse de Hirtz soutenue à Strasbourg. Sur la question qui nous occupe, l'auteur conclut :

1° Qu'à l'état normal, le thorax garni de ses parties molles présente la forme d'un cône renversé ;

2° Que chez les phtisiques le thorax subit *à son sommet* un rétrécissement notable par suite duquel le cône thoracique se trouve placé en sens inverse ;

3° Que cette déformation s'observe, en général, dès le début de la maladie ;

4° Qu'elle augmente en raison directe des progrès de la phtisie ;

5° Que chez la femme elle est toujours moins marquée que chez l'homme ;

6° Que cette disposition est particulière aux phtisiques et peut être regardée comme un signe certain de tubercules.

En réalité ces déformations, nous le savons aujourd'hui, sont la signature habituelle d'une sclérose dense et d'un processus fibreux, mais il n'en est pas moins intéressant de constater que peu à peu les auteurs établissent un rapport entre l'étroitesse au sommet de la cage thoracique et la localisation tuberculeuse au sommet du poumon.

Néanmoins, le premier mémoire de Freund, paru sur ce sujet en 1858, ne trouva pas d'écho et tomba rapidement dans l'oubli. Il faut attendre jusqu'en 1902 pour qu'un nouveau travail de cet auteur suscite alors des controverses nombreuses et soit à l'origine d'un traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Rappelons que pour Freund l'élément essentiel du thorax des tuberculeux est un rétrécissement de son orifice supérieur, conséquence d'une malformation primitive du premier cartilage costal. Jusqu'à la puberté il y a accommodation du poumon aux dimensions de la cage thoracique et c'est pour cette raison, ajoute Freund, qu'on ne voit pas chez l'enfant la tuberculose se localiser aux sommets. Mais, à la fin de l'adolescence, quand le poumon poursuit son développement, il se trouve étranglé par son orifice supérieur sténosé, qu'il déborde ; cet étranglement se traduit d'ailleurs dans la profondeur par la coudure et la compression de la bronche apicale postérieure à laquelle Birch-Hirschfeld, qui l'observa le premier, fai-

sait jouer un rôle dans la localisation primitive du bacille de Koch. En un mot, la malformation thoracique est, pour Freund, une cause fréquente de la phtisie du sommet et l'on sait le rôle qu'il fit jouer au raccourcissement du premier cartilage costal. Avec lui d'ailleurs, Hart et Hoffmann obtinrent la guérison de lésions tuberculeuses par l'établissement d'une pseudarthrose au niveau de ces cartilages.

D'autres théories furent émises pour expliquer la prédominance des lésions tuberculeuses aux sommets des poumons chez l'adulte.

Pour Peter, l'aération moins active du lobe supérieur serait la cause essentielle de ce fait ; il montre par un schéma représentant la distribution des canaux bronchiques que le courant aérien, pour arriver dans le lobe supérieur, doit décrire un cercle presque complet et remonter dans des canaux placés en sens inverse des bronches ; cette résistance diminuerait notablement l'aération du sommet.

Pour Hérard, Cornil, Hanot, puis Sabourin, le sommet du poumon reste le plus souvent une région neutre qui se laisse peu dilater. Cette inertie de la partie supérieure du poumon provoque une dilatation incomplète des vésicules pulmonaires, elle est vraisemblablement secondaire à un mauvais fonctionnement des muscles inspirateurs. L'inaction, la vie sédentaire empêchent les grands mouvements respiratoires, elles en sont une des causes principales. (Vigneron d'Heucqueville).

L'explication originale de Pidoux mérite d'être citée :

« C'est une loi générale en embryologie et en pathologie, écrit-il, que les organes ou parties d'organe, les premiers

formés chez l'embryon, sont les organes et les parties d'organe les plus importants à la vie, et que ce sont aussi les plus sujets aux maladies ou ceux dont les maladies ont plus de gravité.

« ... Or, si, placé à ce point de vue, on examine l'évolution embryonnaire des poumons, on voit que les sommets apparaissent avant les parties inférieures ou les bases de ces organes.

« ... On peut conclure de cette observation que les sommets pulmonaires sont la partie la plus importante des poumons proprement dits. On pourrait même affirmer *à priori* qu'ils en sont la partie la plus irritable et la plus vulnérable dans l'ordre pathologique. Telles est, très vraisemblablement, la raison pour laquelle la maladie grave, la plus fréquente des poumons, la phtisie, a son siège aux sommets de ces organes. »

Plus près de nous, Bernheim invoque une autre raison, guère plus vraisemblable d'ailleurs :

« La tuberculose pulmonaire, écrit-il, est très souvent consécutive à des lésions ganglionnaires, or, on sait quelle est la fréquence chez les enfants dits strumeux ou scrofuleux de l'engorgement ganglionnaire du cou et du creux sus-claviculaire. La tuberculose se propage très fréquemment par les voies lymphatiques et il est probable que ces foyers tuberculeux, voisins des sommets, sont la cause unique du développement de la maladie dans cette partie de l'organe. »

Mais nous avons montré, précédemment, le rôle prépondérant de l'inhalation dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire. Cette explication ne nous arrêtera donc pas, non plus que celle donnée par M. Calmette, partisan

également de l'infection par les voies lymphatiques, et qui écrit : « Cette prédominance (aux poumons) résulte de ce que, dans le tissu conjonctif lâche qui circonscrit les alvéoles et les petites bronches, les lacs lymphatiques et les capillaires sanguins sont le siège d'un circulation plus ralentie que dans tout autre organe, et ce ralentissement est surtout marqué, aux sommets, *dont l'élasticité est moindre et la vascularisation plus fine.* »

Pour Rindfleisch, la station debout et le poids des membres supérieurs seraient causes d'une respiration défectueuse des sommets.

Aufrecht estime que la ventilation incomplète des sommets amènerait une accumulation de mucus et d'épithéliums dans les bronches et de fréquentes irritations inflammatoires y favoriserait la fixation et la végétation des bacilles.

En juin 1912, notre maître, M. le docteur Rist, expose à la Société Médicale des Hôpitaux une conception originale du problème qui nous occupe. Ayant constaté, sous le contrôle de l'écran, que la clarté du sommet augmente pendant la toux, M. Rist pense que la toux, qui chasse l'air des bases du poumon dans les sommets, peut très bien y faire parvenir également des particules bacillifères détachées de la base. Mais, comme l'auteur l'indique lui-même, cette explication n'est valable que pour les réinfections autochtones et nous avons admis précédemment leur extrême rareté. De plus, la question reste entière de savoir pourquoi les bacilles déposés primitivement à la base n'y causent pas des lésions plus graves qu'aux sommets.

Plus récemment encore, dans un article paru en 1916

dans la *Presse Médicale,* le professeur Léon Bernard émet l'idée d'une immunisation locale de la base par suite de la primo-inoculation. Mais, si on peut admettre à la rigueur une immunité tissulaire, on comprend difficilement que dans un même parenchyme il se trouve des zones vaccinées et d'autres non. D'ailleurs, c'est bien plutôt au phénomène inverse que nous sommes habitués ; d'après le professeur Bezançon, en effet, certaines hémoptysies et quelques cavernes rapidement creusées seraient, au contraire, la traduction d'un véritable phénomène de Koch consécutif à une surinfection massive.

Quoi qu'il en soit, le nombre même des théories invoquées pour expliquer la localisation du bacille de Koch est la meilleure preuve de leur peu de valeur.

Néanmoins, nous croyons que le procès de l'une d'entre elles — celle qui insiste sur la circulation ralentie au niveau des sommets — n'a pas été entendu suffisamment et c'est pour cela que nous allons en faire une rapide révision.

Un mot d'abord sur le mécanisme de la nutrition du poumon.

Les vaisseaux nourriciers du poumon, ceux qui apportent aux différentes parties de l'organe les matériaux nécessaires à leur nutrition, sont les artères bronchiques et les veines bronchiques, mais l'artère bronchique communique avec l'artère pulmonaire et les veines bronchiques avec les veines pulmonaires. Ainsi la circulation dans les vaisseaux nourriciers du poumon subit toutes les fluctuations et toutes les modifications de la circulation pulmonaire. On peut donc en identifier leur étude.

Or, la physiologie nous apprend que « le thorax est

une cavité à parois, les unes rigides, les autres membraneuses ou contractiles, toutes mobiles, permettant des oscillations ou changements alternatifs dans sa capacité. Cette cavité partiellement rigide en contient une autre, membraneuse et élastique, le poumon qui la suit fidèlement dans ses changements. » (Morat).

De plus, il est avéré aujourd'hui que « la circulation pulmonaire dépend de deux conditions essentielles : l'action du ventricule droit et l'aspiration thoracique. » (Gley). En d'autres termes, la circulation sera d'autant plus active que la ventilation pulmonaire sera elle-même plus active ou encore que la cage thoracique aura une mobilité plus grande. La base donc, par le jeu du diaphragme et la mobilité des fausses côtes, jouira d'une hypérémie relative par rapport aux sommets enfermés dans une partie de la cage thoracique étroite et à mouvements limités. Une autre preuve de la ventilation plus grande de la base nous est fournie par la localisation des zones d'emphysème à ce niveau.

Il est évident, d'autre part, que le fait seul de la pesanteur est un obstacle à la circulation dans les parties hautes du poumon, tandis qu'elle la facilite dans les parties basses.

Le professeur Spehl, de Bruxelles, qui a étudié d'une façon spéciale la circulation pulmonaire, aboutit à cette conclusion qui sera la nôtre :

« *La circulation pulmonaire se trouvant sous l'influence directe des mouvements du poumon, dès que les sommets ne se déplissent pas, c'est à ce niveau que la circulation est la plus réduite : c'est donc dans cette partie du poumon que la nutrition et par conséquent la défense organique sont*

aussi les plus faibles et que l'élément pathogène se fixe le plus aisément. En dernière analyse, c'est dans les sommets que la tuberculisation est fatalement la plus précoce et la plus fréquente. »

(Quant à la localisation basilaire chez l'enfant, nous adopterons l'explication de Freund signalée ci-dessus.)

Contre cette opinion, deux objections principales peuvent être posées : l'une tirée du pneumothorax artificiel, l'autre de l'anthracose pulmonaire.

A. — Il peut paraître contradictoire, en effet, que l'immobilité et l'anémie consécutive d'un moignon pulmonaire soit tour à tour invoqué en faveur d'une prédisposition morbide dans la tuberculisation des sommets et comme agent de guérison dans le pneumothorax artificiel.

Mais il y a une véritable question préalable contre cette argumentation. Connaissons-nous quels sont les facteurs thérapeutiques dans la cure par le pneumothorax ? Non.

Déjà, en 1919, Frédérick Shaw avait constaté que chez deux lapins porteurs d'un pneumothorax et inoculés secondairement avec 1 milligramme de bacilles humains tuberculeux virulents, c'était le poumon du côté opéré qui devenait tuberculeux alors que le poumon opposé restait sain.

Plus récemment le docteur Jean S. Valtis reprenait ces expériences et voici ses conclusions, d'après les *Annales de l'Institut Pasteur*, de septembre 1922 :

Il ressort de ces expériences :

1° Que les lapins infectés expérimentalement de tuberculose humaine, et opérés ensuite de pneumothorax artificiel, présentent des lésions de tuberculose pulmo-

naire beaucoup plus avancées et plus étendues que les animaux témoins ;

2° Les mêmes résultats sont obtenus lorsque l'opération du pneumothorax est faite avant l'infection expérimentale ;

3° Chez les lapins tuberculeux, opérés de pneumothorax artificiel, les lésions pulmonaires sont plus accusées sur le poumon opéré.

Ainsi, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme tuberculeux, le pneumothorax facilite chez le lapin infecté le développement des lésions tuberculeuses, notamment du côté opéré. Nous rechercherons, dans la deuxième partie de ce travail, les causes de cette différence, mais il semble logique, en tout cas, d'admettre que chez l'homme, un facteur autre que la compression et l'immobilité, *et qui n'existe pas chez le lapin,* intervient dans le mécanisme de guérison.

B. — C'est Hanau, croyons-nous, qui le premier, vers 1890, a voulu établir une analogie entre les localisations du bacille de Koch et celle des poussières de charbon dans le parenchyme pulmonaire. Il a remarqué, dit-il, que chez les individus respirant des poussières (charbon, silice) c'est aux sommets des poumons et particulièrement dans la portion de ces organes qui répond aux premières côtes que s'accumulent ces poussières, ce qui prouverait péremptoirement que le courant d'air qui en est chargé y arrive pour le moins aussi facilement que dans les autres régions. Or, les bacilles de Koch se trouvent dans les mêmes conditions que les particules inorganiques suspendues dans l'air. Ce qui facilite la pénétration des poussières, c'est la force de l'inspiration et la faiblesse de

l'expiration dans les sommets ; donc les bacilles avec les poussières y arrivent en très grandes quantités et en sont plus difficilement expulsés.

Récemment, dans le *Nouveau Traité de Médecine,* MM. Letulle et Halbron ont repris cette théorie et partagent l'opinion de Hanau.

Mais une erreur est à la base de cette argumentation. Il est faux que les pneumokonioses se localisent électivement aux sommets chez l'*homme sain.*

Il nous est impossible dans ce travail de faire une revue générale de la question ; nous nous bornerons à résumer les recherches de notre ami le docteur Croizier, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, qui a bien voulu nous transmettre le résultat d'observations encore inédites.

Pour cet auteur, le *poumon sain* a peu de tendance à fixer les poussières ; celles-ci sont immédiatement entraînées par la circulation lymphatique et c'est pourquoi on trouve électivement l'anthracose dans le réseau lymphatique sous-pleural et les ganglions du hile. Même chez les sujets ayant longtemps séjourné dans la poussière de charbon (mineurs de fond, piqueurs), on ne trouve pas, loin de là, une surcharge anthracosique du parenchyme, égale à ce qu'on pourrait attendre et dans la mesure où on la trouve, cette surcharge ne provoque ni la sclérose ni l'inflammation qu'on supposerait. Au contraire le *poumon tuberculeux,* dans certains cas et sous l'effet de causes ignorées, fixe électivement la poussière de charbon au niveau des lésions. En thèse générale, lorsqu'on trouve de l'anthracose dans le parenchyme c'est presque toujours, et en tout cas plus particulièrement au niveau des formations tuberculeuses spécifiques. De plus, dans un

poumon sain, l'anthracose n'est pas visible macroscopiquement ; elle est décélée seulement par l'examen microscopique *et dans ce cas, il n'y a aucun siège de prédilection. Si, au contraire, le sommet est parfois le siège électif de l'anthracose, c'est parce qu'il est en même temps tuberculeux, et non parce qu'il est le sommet.* TRIPIER, d'ailleurs, avait déjà insisté longuement sur ce fait.

Ainsi les données qui précèdent nous permettent de conclure que, **du fait de la station verticale, le poumon présente chez l'homme un pôle congestif, la base, et un pôle anémié, le sommet, et la prédilection de l'évolution tuberculeuse est due précisément à l'anémie relative du sommet.**

La clinique vétérinaire apporte à notre thèse un appui intéressant.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Fréquence et causes de la localisation de la phtisie pulmonaire aux sommets des poumons.

HIRTZ. — Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la phtisie pulmonaire. (*Thèse* de Strasbourg, 1836.)

LEBERT. — Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus des Ostium pulmonale und der Pulmonalterie auf die Entstehung von Tuberculose. (*Berl. Klin. Woch.*, n°s 22 et 23, 1867.)

Spehl (E.). — Trois expériences sur la circulation pulmonaire. (*Journal de Médecine*, p. 332, 1880.)

Fowler. — De la localisation des lésions de la phtisie. (Trad. Tussau, Paris, 1882.)

Ewars. — The Guestonion lecture on pulmonary cavities, their origin, growth and repair. (*Brit. Med. Journ.*, I, p. 333, 415, 453, 493, 530, 569, 1882.)

Bruce. — On basi cavities. (*Prachtioner*, XXVIII, p. 161, Lond., 1882.)

Bianchi. — Sulle escavazioni della base del polmone. (*Gaz. de osp.*, III, p. 378, 386, Milano, 1882.)

Spehl (E.). — De la répartition du sang circulant dans l'économie; poumons, encéphale, muscles. (*Thèse* d'agrégation Bruxelles, 1883.)

Campbell (H.-J.). — On the localisation of phtisis to the apex of the lung. (*Guy's Hosp. Rep.*, 35, XXXVIII, p. 33-39, 1891-1892.)

Loomis. — Primary tuberculosis of the bronchial glands, and explanation some facts in the etiology of phtisis. (*Research Loomis lab. Univers. City*, II, p. 22-75, N.-Y., 1892.)

Coudland. — Clinical lecture on basic pulmonary cavities, their diagnosis and treatment. (*Lancet*, II, p. 869-872, 1892.)

Ewart (W). — A case of unilateral phtisis with early excavation in the middle lobe; remarks on the diagnosis of apex excavations, and on the importance of a careful examination of the axillary region. (*Clin. J. Lond.*, I, p. 113-117, 1892-1893.)

Kuss. — Les cavernes de la base du poumon et leur diagnostic. (*Gaz. Hôp..*, 1893.)

Renaut (J.). — Un mot sur les formes pneumoniques de la tuberculose pulmonaire. (*Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1888.)

Barie (E.). — Tuberculose pulmonaire. Tumeur réductible du 5e espace intercostal droit (contenant de l'eau et

du pus) en communication sous-pleurale avec une caverne sous-claviculaire du même côté. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* p. 871-873, 31 décembre 1893.)

Schneider. — Etudes sur le rôle des hyperémies et phlegmons broncho-pulmonaires ou pleurales dans l'évolution des lésions tuberculeuses des poumons. (*Thèse* de Lyon, 1894.)

Scholz. — Ueber das Entstehen der lokal isierten Tuberculose in den Lungen (*Th.* d. Würzburg, 1895.)

Philipp. — On the relation of pneumonie to pulmonary tuberculosis. (*Prachtioner London,* LXIV, p. 145-152, 1900.)

Aufrecht (E.). — Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht (Congr. intern. de méd. *sept. path. int.,* p. 634-638, C. v. Paris, 1900.)

Freund (W. A.). — Anomalies thoraciques comme causes prédisposantes de la tuberculose pulmonaire et de l'emphysème. (*Soc. méd. Berlinoise,* 4 décembre 1901.)

Baud. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, classification et description sommaire (Genève 1901.)

Virchow. — Anomalies thoraciques et tuberculose pulmonaire. (*Soc. méd. berlinoise,* 11 décembre 1901 et *revue de la tub.,* p. 98, 1902.)

Aufrecht (E.). — Die Genese der Lungenphtisie und die Verschiedenheit der mit dem Namen Tuberkel bezeichneten Gebilde. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig,* LXXV, p. 193-238, 1902-03.)

Freund (W. A.). — Ueber Thorax-Anomalien bei Phtisis und Emphysem und über Disposition zu Lungenphtiser (Discussion). *Berl. klin. Woch.* XXXI, p. 39-62-81, 1902.)

Cobb. — The point of election in pulmonary tuberculosis. (*New-York Med. Journ.,* LXXVIII, p. 1217-1221, 1903.)

Pegurier. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et leurs indications thérapeutiques. (Congrès intren. Madrid, 1903.)

Choux. — Tuberculoses pulmonaires latentes. (*Thèse* de Paris, 1904.)

Vallee (H.). — De la genèse des lésions pulmonaires dans la tuberculose (*Congrès intern. de la tuberc.*, p. 146 II p. 187, Paris, 1905. *An. Inst. Past.* XIX, p. 619-624, Paris, 1905.)

Lundis (H. R. M.) — The clinical, anatomical and pathological comparison of tuberculous cavities in the lungs (*Am. J. M. Sc.* n. s. CXXXII, p. 554-559, N.-Y. 1906.)

Mendelsohn. — Untersuchungen über die Ursachen der Stenose der oberen Apestur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphtisie (*Arch. f. Kinderh.*, XLIV, p. 257-305. Stuttg., 1906.)

Harth (C.J. — Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberculosen Phtisie (Stuttgart, 1906.)

Calmette et Guérin. — Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire, mécanisme de l'infection tuberculeuse. (*Annales de l'Inst. Pasteur*, p. 7-13-28, 1906.)

Ribadeau-Dumas. — Conformation des sommets et tuberculose pulmonaire. (*Bull. mém. Soc. méd. hôp.*, 31 XLI p. 377-385, Paris, 1907.)

Bezançon. — Tuberculose pulmonaire latente et tuberculose pulmonaire atténuée. (*Bull. soc. intern. des hôpitaux*, Paris, 1907.)

Goldschmitt. — Zur Frage des genetischen Zusanmenhanges zwischen Bronchialdrüsen und Lungentuberculose (*Frankf., Zeitschr. f. Path.*, I, p. 332-346, Wiesb., 1907, et 2 Mitteilung, 1910, IV, p. 206-213.)

Calmette. — Cause de la localisation de la tuberculose au sommet du poumon. (*Bull. méd.* XXI, p. 168, 1907.)

Chalier. — Tuberculose cavitaire de la base. (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 5 mai 1909.)

Mouriquand et Gravier. — Les cavernes tuberculeuses de la base. (*Lyon Médical*, 1909.)

Aufrecht (E.). — Die vaskuläre Genese der Lungenschwindsucht. (*Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte*, 2. Halfte, p. 33-37, 1909.)

Cohn. — Zur. Anatomie, Pathologie und Röntgenologie der Lungentuberculose. (*Berl. kl. Wochenschr.*, XLVI, p. 1304-07, 1909.)

Horand. — Les formes basales de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Lyon, 1910.)

Burnand et Tecon. — Le pronostic des tuberculoses cavitaires de la base du poumon. (*Soc. des Méd. de Leysin*, 28 avril 1910.)

Vigneron d'Heucqueville (Raoul). — L'acte respiratoire, essai sur la rééducation respiratoire. (*Thèse* de Paris, p. 143, 1910.)

Bezançon (F.) et de Serbonnes. — Les poussées évolutives de la tuberculose. (*Paris Méd.* p. 133-140, 1910-1911.)

Paillard (H.) et Robert (L.). — Quelques points de séméiologie des cavernes pulmonaires tuberculeuses. (*Progrès Méd*, 3, 5, XXVII, p. 462-466.)

Dekester. — Pièces nécropsiques. (Tuberculose pleuro-pulmonaire siégeant au lobe inférieur droit avec caséification en masse. (*Journ. des sc. méd.*, II, p. 108, Lille, 1912.)

Bianchi. — Recherches expérimentales sur la tuberculose pulmonaire. (*La tuberculosi*, p. 283, avril 1913.)

Bezançon (Fernand). — Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon. (*La tuberculose dans la pratique médico-chirurgicale*, p. 195-205, 10 mai 1913.)

Tardy. — La tuberculose basale, post-pleurétique. (*Thèse* de Lyon, 1914.)

Ribadeau-Dumas. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1914.)

Olivier (M^me^). — Les rapports entre la tuberculose et la pneumoconiose. (*Soc. Romande pour l'étude sc. de la tuberculose*, 1^er^ mars 1914.)

Ulrici (H.). — Untersuchungen zur Haalschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberculösen Phtisie. (*Beitr. z. Klin. d. tuberc.*, XXXII, p. 257-305, Würzb., 1914.)

Bœri (G.). — Note di semeiologia dell'apice polmonare per la diagnosi della tuberculosi in apiente. (*Riv. intern. d. clin. terap.*, X, p. 41, *Napoli*, 1915.)

Taylor (H.-L.). — Tuberculosis in relation to diformities and their prevention. (*Post Graduate*, XXX, p. 21-25, N.-Y., 1915.)

Sergent (E.). — La tuberculose chez les soldats à la suite de traumatismes du thorax. (*Bull. mens. soc. méd. des hôp.*, p. 1048-1062, Paris, 1910.)

Conelli (A.-F.). — Tuberculosi miliare nelle prime settimane di vita. (*Riv. di clin. pediat.*, XIV, p. 449-461. Firenze 1916.)

Hulst (H.). — Some aspects of special interest bearing on the Roentgenological diagnosis of tuberculosis of the lungs. (*Am. J. Roentgenol.*, III, p. 465-474, N.-Y. 1916.)

Bass (W.-H.) et Wessler (H.). — Recurrent hilus infiltration, an unusual form of tuberculosis in children. (*Méd. Rec.* LXXXIX, p. 75, N.-Y., 1918.)

Sergent (E.). — Les signes de pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. (*Presse méd.*, XXIV, p. 369-371, 1916.)

Letulle (Maurice). — La tuberculose pleuro-pulmonaire. (Paris, 1916.)

Barlan (P.-M.). — La iniciation de la tuberculosis pulmonor cronica, la tuberculosis hiliar y perihiliar, la tuberculosis del vestia, la tuberculosis de la base. (*Prensa med., argent.*, III, p. 196-201, Buenos-Aires, 1916-1917.)

Sabourin (C.). — A propos de la zone d'alarme chez les tuberculeux. (*Rev. gen. d. clin. et de thérap.*, XXXI, p. 211-215, Paris, 1917.)

De Marneffe. — La localisation de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. méd. belges*, LXX, p. 1139-1141, 1917.)

Opie (E.-L.). — The relation of apical tuberculosis of adults to the focal tuberculosis of children. (*Missouri M. Ass.*, XIV, p. 258, Saint-Louis, 1917.)

Higgins (C.-H.). — Channels of infection and localization in tuberculosis. (*J. Am. Vet. M., Ass.*, III, p. 299-308, Ithaca, 1917-1918.)

Barlaro (P.). — Tuberculosis hileal y perihileal. (*Semona med.*, XXIV, p. 325, Buenos-Aires, 1917.)

Opie (E.-L.). — The focal pulmonary tuberculosis of children and adults. (*J. exp. Med.*, XXV, p. 855-876, Balt., 1917.)

Fournier. — Radioscopie et tuberculose pulmonaire des sommets. (*Gaz. hebdom. d. sc. méd. de Bordeaux*, XXXVIII, p. 90-92, 1917.)

Fishberg (M.). — Localized and interlobar neumothorax complicating pulmonary tuberculosis (*Arch. int. Med.*, XX, p. 739-760, Chicago, 1917.)

Cobb (J.-O.). — The point of election and mades of invasion in pulmonary tuberculosis (*J. Am. med. assoc.*, LXX, p. 1511-1516, Chicago, 1918.)

Davies. — The necessity for fuller consideration of the loia processes of disease and repair in the treatment of pulmonary tuberculosis. (*Brit. M. J.*, p. 390-392, London, 1918.)

Howell. — The primary lesion of tuberculosis, its significance diagnosis and treatment (*Boston M. J.*, V. 5, CLXXVIII, p. 152-156, 1918.)

Mantoux et Maingot. — Les images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire. (*Presse médicale*, XXVI, p. 125-127, 1918.)

Morelli. — Un caso de caverna del hilio del pulmon ; contribucion al estudio de la tuberculosis del hilo pulmonar. (*Semona Med.*, XXV, p. 686-689, Buenos-Aires, 1918.)

Sallier. — Les cavernes tuberculeuses de la base (*Thèse* de Lyon, 1919.)

Spehl. — *La lutte contre la tuberculose pulmonaire*, p. 85-107. (Oct.-Doin, Paris, 1919.)

Barbier et Bertoin. — Tuberculose cavitaire de la base à forme cachectisante chez un vieillard. (*Lyon-Médical*, 1919.)

Conelli (A.-F.). — Contributo alla conoscenza della localizzazioni della tuberculosi. (*Riv. di clin. pediat,* XVII, p. 523-532, Firenze, 1919.)

Colbert. — Etudes de radiologie clinique des bases chez les tuberculeux. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux,* XI, p. 376-378, 1919.)

Lebon. — Pseudo tuberculose anthracosique. (*Soc. radiologique méd. de France,* 13 avril 1920.)

Leroy (V.), et Gardner. — Studies on the relation of mineral dusts to tuberculosis. (*The Am. Review of tuberculosis.* t. IV, n° 10, décembre 1920.)

Fievez (J.). — La marche de l'infection tuberculeuse et la localisation au sommet pulmonaire. (*Gaz. des Hôpitaux,* n° 19, p. 293, 24 février 1920.)

Ulrici (H.). — Klinische Einteilung der Lungentuberculose nach den anatomischen Grundprozessen. (*Deutsch. méd. Wochenschr.,* XLVII, p. 1126-1128, Leipzig, 1921.)

Bernard (Léon), Rist et Maingot. — La localisation périhilaire initiale de la tuberculose propagée d'un poumon à l'autre. (Sect. d'études scient. de l'œuvre de la tuberculose, Séance du 10 décembre 1921.)

Humbert (F.). — Les pneumoconioses. (*Revue intern. d'hygiène publique,* vol. II, n° 4, juillet-août 1921.)

Desvernine (C.-M.). — Contribution à l'étude de certaines actions motrices de la cage thoracique en rapport avec le diagnostic précon. de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Méthode stethographique,* Lefrançois, Paris, 1921.)

Vis (W.-R.). — Apex hilum and lower lobe lesion of tuberculosis, in chilhood. (*J. Am. M. Ass.,* LXXVI, p. 1156-1158 Chicago, 1921.)

Maraglino (E.). — La localizzazioni dell, infezione tubercolare all' apporato respiratorio. (*Cron. d. clin. med. di Genova,* XXVII, p. 63, 1921.)

Ulrici (H.). — Ueber die anatomischen und klinischen Formen de Lungentuberculose. (*Berl. kl. Woch,* LVIII, p. 1048, Leipzig et Berlin, 1921.)

Burnand (R.). — Sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la tuberculose,* p. 450-484, 1921.)

Grenet (H.). — Broncho pneumonie caséeuse simulant un épanchement pleural, cavernes tuberculeuses de la base du poumon. (*Bull. et mém. Soc. anat. de Paris,* LXXVII, p. 558-560, 1922.)

Verin (Ch.). — Etude comparative radiologique et anatomo-pathologique des poumons tuberculeux portant sur des pièces anatomiques. (*Thèse,* Paris, 1922.)

Ulrici (H.). — Klinische Einteilung der Lungentuberculose nach den anatomischen Grundprozessen. (*Beitr. z. Kl. der Tuberk,* p. 63-108, Berlin, 1922.)

Waters (B.-H.).— Destruction and repair in pulmonary tuberculosis. (*Tr. Am. Clinical. et clin. Ass.* 1920, Frominghon, Man. 1923, XXXLVI, p. 121-127.)

Huebschmann. — Bemerkungen zur Einteilung und Entstehung der anatomischen Prozesse bei der chronischen Lungentuberkulose. (*Beitr. z. Kl. der Tuberk.,* LXXVII, p. 2949, Berlin, 1923.)

Middleton (W.-S.). — Lower lobe pulmonary tuberculosis. (*Am. Rev. tuberc.,* VII, p. 141-160, Balt., 1923-1924.)

II

CHEZ LES MAMMIFÈRES AUTRES QUE L'HOMME IL N'Y A PAS DE LOCALISATIONS SPÉCIALES DES LÉSIONS TUBERCULEUSES PULMONAIRES.

Et comment pourrait-il en être autrement puisque les poumons des quadrupèdes (bovidés, chiens, etc.) sont dans une situation qui permet une circulation égale dans les diverses régions pulmonaires.

N'est-ce pas là une preuve que la station verticale constitue chez l'homme une cause prédisposante à la tuberculisation des sommets à cause des conséquences circulatoires locales qu'elle entraîne.

On peut d'ailleurs, par un artifice, obtenir chez les animaux une localisation des lésions en un point quelconque du poumon.

En 1911, en effet, Bacmeister a obtenu, chez des lapins, des localisations expérimentales en créant artificiellement, en un point du thorax, une circulation ralentie. A cet effet, il entourait le thorax de jeunes lapins avec une bague métallique placée à demeure; consécutivement à la croissance, il obtenait ainsi un rétrécissement thoracique limité entraînant une sténose du tissu pulmonaire et de la plèvre. Or, à la suite d'une injection de bacilles dans la

veine marginale de l'oreille, ces lapins présentaient une localisation primitive dans le sillon formé par la bague. Calmette, qui cite cette expérience, attribue la localisation à la stagnation prolongée de la lymphe, vecteur de bacilles, au niveau du sillon. Il nous semble qu'à ce facteur s'en ajoute un autre, créé par le fait d'une circulation insuffisante à ce niveau. Si la stase lymphatique pouvait déterminer seule une localisation tuberculeuse, comment expliquer que les bases pulmonaires, très riches en vaisseaux lymphatiques, siège électif de l'œdème pulmonaire, et soumise à l'action de la pesanteur, ne soit pas plus souvent chez l'homme le siège des lésions tuberculeuses ? L'expérience de Bacmeister s'ajoute donc aux considérations précédentes pour prouver que la tuberculose évolue surtout dans un tissu mal irrigué.

III

LA TENSION ARTÉRIELLE ET L'OSCILLO-PRONOSTIC DANS LA TUBERCULOSE

L'influence de la circulation sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire est encore démontrée par les relations qui existent entre la tension artérielle et la forme plus ou moins évolutive des lésions tuberculeuses.

Potain, vers 1889, attira le premier l'attention des cliniciens sur l'hypotension chez les tuberculeux. Vers la même date, paraît l'importante thèse de Cazes : *De la tension artérielle dans quelques états pathologiques*, où l'auteur effleure à son tour la question, mais il faut arriver en 1891 pour que la communication de Marfan, à la Société de Biologie, suscite de toutes parts des recherches dans le même sens.

Au Congrès International de la Tuberculose, en 1905, P. Teissier, de Paris, estime que la tuberculose, au point de vue de la tension artérielle, « se range parmi les maladies du deuxième groupe de Potain à pression basse, sur les confins des maladies du troisième groupe, à pression très basse, comme la maladie d'Addison ».

Dans la partie bibliographique de cette étude, le lecteur trouvera, classés chronologiquement, les travaux les plus intéressants parus sur ce sujet. Nous nous contenterons

ici de reproduire les conclusions de MM. A.-B. Marfan et J.-B. Van Nieuwen-Huyse, *Annales de Médecine,* juillet 1920 :

1° Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la tension artérielle systolique ou maxima est le plus souvent abaissée. En général cet abaissement est d'autant plus marqué que la maladie est plus sérieuse ; il augmente à mesure qu'elle s'aggrave.

Cependant, chez quelques tuberculeux, la tension artérielle est normale ou même surélevée et elle l'est d'une manière permanente. Chez ces malades l'évolution de la tuberculose est le plus souvent favorable ; tantôt sa marche est très lente, tantôt elle ne progresse pas, tantôt elle s'améliore, tantôt enfin elle aboutit à une guérison clinique.

Si une tension normale ou surélevée a une signification généralement favorable quant au pronostic de la tuberculose, une tension faible n'exclut pas la possibilité d'une amélioration persistante et même d'une guérison clinique, à la condition que l'abaissement ne soit pas trop accusé. Mais, tandis que chez les tuberculeux à tension normale ou surélevée l'évolution favorable est la règle, chez les malades à tension faible, elle est l'exception.

Quand on applique ces données à la clinique, il importe de savoir qu'on ne doit jamais tirer une conclusion d'une mensuration unique de la tension artérielle ; il faut ne tenir compte que des résultats obtenus par des mensurations répétées plusieurs fois à intervalles plus ou moins longs et exécutés toujours dans les mêmes conditions ;

2° Dans la tuberculose pulmonaire la tension artérielle diastolique ou minima reste en général dans les

limites de la normale ; elle ne s'abaisse guère qu'à la période ultime. Au point de vue pratique sa mesure à moins d'intérêt que celle de la tension maxima.

Cette opinion est actuellement partagée par la majorité des auteurs qui insistent surtout sur la valeur pronostique de l'hypotension.

Quelques voix discordantes cependant.

MM. Betchov et P. Farbage-Vail, de Montana, par exemple, sont moins affirmatifs : se plaçant d'abord au point de vue de la valeur diagnostique de l'hypotension artérielle, ils constatent que la différence avec la tension normale est minime et qu'elle n'existe que pour la tension systolique. De plus, chez 29 % de leurs malades, ils ont trouvé une tension supérieure à la normale et ce chiffre atteint 39 % si l'on considère la pression diastolique. Il serait donc hasardé de poser un diagnostic en se basant uniquement sur la tension artérielle.

Au point de vue du pronostic, leur statistique établit que la constatation d'une tension systolique nettement au-dessus de la moyenne normale comporte un bon pronostic ; une pression normale laisse de bonnes chances d'amélioration avec seulement 8 % de probabilité d'une cure inefficace ; mais une pression au-dessous de la normale ne saurait donner à elle seule la moindre indication pronostique puisque le tiers des chances va respectivement à une curabilité bonne, assez bonne, médiocre.

Les auteurs conseillent donc de ne pas exagérer la valeur pronostique de la tension au détriment des autres éléments cliniques; toutefois, avec Marfan et Sergent, ils estiment qu'en pareille matière, il faut savoir grouper tous les éléments d'informations.

C'est à une opinion semblable que se rallie notre maître, M. le docteur Rist, qui, sans accorder non plus une grande créance à la valeur pronostique de l'hypotension chez les tuberculeux, joint néanmoins cette donnée aux autres constatations de son enquête clinique.

Personnellement, sur 95 malades de formes cliniques évolutives les plus diverses, chez lesquels nous avons recherché régulièrement, pendant quatre mois au moins, la pression artérielle (maxima par la méthode de Riva-Rocci et minima par la méthode oscillométrique de Pachon) nous avons trouvé, dans 60 cas, un parallélisme entre l'évolution de la tuberculose et la pression artérielle, maxima surtout, et dans les 35 autres, un désaccord complet entre ces deux données.

En d'autres termes, nos observations confirment la doctrine classique dans 63 % des cas et l'infirment dans 37. Aussi estimons-nous que la tension artérielle ne peut être qu'un guide bien infidèle dans l'appréciation diagnostique d'une tuberculose pulmonaire.

Dans une thèse récente (Paris 1920), Guilmoto étudie l'indice oscillométrique dans la tuberculose pulmonaire. Il estime que l'amplitude maxima des oscillations affecte un rapport très étroit avec la pression maxima et qu'elle la suit dans toutes ses variations, quel que soit l'âge du malade. Disons de suite que nous sommes loin de souscrire à une pareille affirmation et que nous avons observé souvent des variations de l'indice oscillométrique, indépendamment de toute variation de la pression maxima. Quoi qu'il en soit, l'auteur conclut que d'une manière générale, un indice faible est l'apanage de la tuberculose pulmonaire, sauf dans les formes fibreuses.

En décembre 1919, MM. Villaret et Dufour effleuraient ce sujet dans une note à la Société Médicale des Hôpitaux sur : « L'application de la technique oscillo-sphygmophonique et la méthode des pesées à l'étude des modifications pathologiques de la tension artérielle ».

Plus récemment, le docteur Sillig, de Leysin, écrit dans les *Etudes sur la Tuberculose* (5e série, 1922, p. 394) : « En comparant les différents cas et différentes périodes de la tuberculose, on peut admettre en principe qu'entre 2 millimètres de course et 35 à 40 millimètres et même au delà, les pouls figurés au-dessous de 10 millimètres répondent à des cas peu favorables. »

Ces travaux, d'ailleurs fort peu poussés, sont les seuls que nous connaissions sur les variations de l'indice oscillométrique dans la tuberculose pulmonaire.

Pourtant l'appareil de Pachon, grâce à l'oscillométrie, donne de précieux renseignements pour le pronostic évolutif des lésions pulmonaires.

Dès 1920, en collaboration avec le docteur Dumarest, nous avons poursuivi au sanatorium Mangini des recherches dans ce sens, dont les résultats ont été publiés dans le *Journal de Médecine de Lyon*, du 5 janvier 1922.

C'est, qu'en effet, la mesure des pressions maxima et minima, par l'appareil de Pachon, n'est qu'un côté des nombreux renseignements qu'il est susceptible de fournir.

Nest-il pas illogique d'ailleurs de ne retenir que deux points dans la gamme des oscillations obtenues à des pressions décroissantes dans le brassard ?

Il semble, au contraire, que l'emploi de la courbe oscillométrique, conçue comme l'indique Billard dans le *Journal Médical Français*, de septembre 1919, doive se

généraliser et entrer de plus en plus dans la pratique courante. Le graphique n'est-il pas, en effet, le moyen le plus lisible pour traduire un phénomène dépendant d'une variable ?

Ces considérations nous ont conduit à étudier les variations de la surface oscillométrique dans la tuberculose pulmonaire.

Nous entendons par *surface oscillométrique* l'aire comprise entre la courbe oscillométrique et l'axe des abscisses sur lequel sont portées les valeurs des contre-pressions obtenues dans le brassard.

Mais c'est le *coefficient cardio-vasculaire*, rapport de de cette face (en millimètres carrés) au produit du poids (en kilos) par la taille (en mètre), du malade considéré, qui est la donnée la plus intéressante et que nous avons spécialement étudiée.

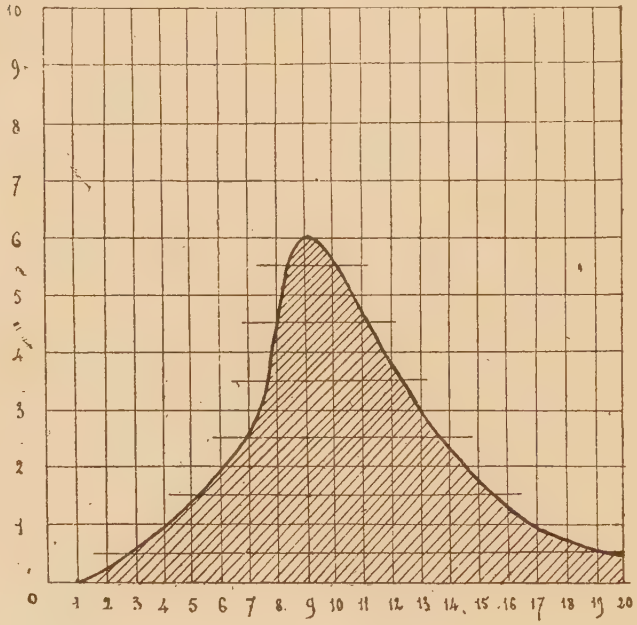
Pour établir la courbe oscillométrique, nous prenons une série de précautions qui nous paraissent essentielles pour obtenir des résultats comparables.

Toutes nos courbes ont été prises à la même heure, loin des repas, entre 5 et 7 heures du soir, et, à peu de chose près, la valeur de la surface obtenue est sensiblement la même d'un jour à l'autre.

Un quart d'heure avant l'examen, nos malades sont appelés et restent assis dans une pièce dont la température est voisine de 17°. Il leur est interdit de parler et de se lever. Dans le cabinet médical qui est contigu, nous recevons trois malades à la fois, dont deux assistent à la prise de la courbe chez leurs camarades de façon à supprimer, le plus possible, tout phénomène d'émotivité pouvant retentir sur la circulation, du moins les premières fois.

Mlle B..., 19 ans.

Diagnostic. — Infiltration fibro-caséeuse nodulaire corticale gauche avec foyer principal à la partie interne de la face médiastine du lobe supérieur gauche. Sclérose à droite.



Pouls = 106

Mx (palpatoire) = 12 Mn. (oscillométrique) = 9

Courbe oscillométrique du 21-10-20, à 17 heures :

Aire oscillométrique = 2.100 mm².
Poids de la malade = 52 kgs 400.
Taille de la malade = 1 m. 56.

$$\textit{Coef. cardio-vasculaire} = \frac{2100}{52{,}4 \times 1{,}56} = 26$$

Soit *Groupe I.*

Le malade à examiner est étendu sur une chaise longue, dans une position strictement horizontale, la tête seule étant soulevée.

Le brassard est toujours appliqué au bras gauche, légèrement au-dessus du coude, dans le même plan horizontal que le cœur. Il est placé de telle sorte que sa partie médiane corresponde à la face interne du bras, pour obtenir ainsi une compression plus régulière de l'humérale. Comme M. Aubertin, nous avons remarqué l'influence du resserrement du brassard avant toute compression, sur l'amplitude des oscillations ; aussi nous sommes-nous attachés à l'obtenir le plus possible égal à lui-même, chose assez facile si, comme ce fut le cas pour nous, c'est toujours la même personne qui pose le brassard.

Une fois notre malade préparé, nous lui prenons le pouls, façon de procéder qui a l'avantage de laisser disparaître les phénomènes vaso-moteurs qui pourraient se produire localement à la suite de l'application du brassard. Dans le même but, nous recherchons par une première compression, la tension maxima par la méthode palpatoire. Ce n'est qu'ensuite que nous établissons la courbe oscillométrique. Pour cela, nous suivons en tous points la méthode indiquée par G. Billard. Après avoir gonflé le brassard jusqu'à une charge de 20 cm. de mercure de pression, nous détendons successivement et régulièrement le brassard de 1 cm. de mercure et lisons chaque fois l'amplitude des mouvements de l'aiguille oscillante.

Les pressions sont ensuite portées sur abscisses et les oscillations sur ordonnées, comme il est indiqué sur le graphique ci-avant.

L'oscillomètre exagère d'une façon très sensible l'influence de la respiration sur la circulation artérielle. Pendant l'inspiration, l'amplitude est moindre que pendant l'expiration.

Toutes nos courbes ont été établies avec l'amplitude maxima observée à chaque contre-pression du brassard et cela aussi bien à l'état physiologique que dans les cas d'irrégularité du pouls.

« Il importe que le papier sur lequel on relève les courbes ait un quadrillage de dimensions déterminées toujours identiques, sans quoi le graphique se déforme en hauteur ou en largeur et perd l'harmonie qu'il doit y avoir dans les rapports des parties croissantes ou décroissantes de la courbe. Celui auquel nous nous sommes arrêtés a des carrés de 1/2 cm. de côté correspondant ainsi qu'il est facile de s'en assurer avec les dimensions du cadran de l'oscillomètre. » (G. Billard).

Une fois la courbe ainsi tracée, nous en calculons la surface. Il suffit pour cela de compter les petits carrés inscrits, et par un calcul élémentaire, de traduire le chiffre obtenu en millimètres carrés. Nous préférons cette méthode à celle des pesées plus laborieuses et moins exactes.

Que représente cette surface ?

Son interprétation est délicate. Primitivement, nous pensions qu'elle représentait un travail qui serait fonction du débit du cœur à chaque ondée systolique et des résistances périphériques. Mais le problème est plus complexe. Toutefois, en attendant les conclusions d'une étude mathématique et mécanique sur ce sujet, nous pouvons affirmer, sans rien préjuger de sa valeur physiologique

exacte, que la surface oscillométrique varie dans le même sens et proportionnellement aux tensions maxima et minima et à l'amplitude des oscillations. C'est, en tout cas, une notion nouvelle, représentant l'état du tonus cardio-vasculaire d'une façon plus complète, puisqu'il en est la synthèse, que chacun des trois facteurs ci-dessus considérés isolément.

Mais nous ne pouvons avoir des chiffres comparables chez différentes personnes de taille et de poids différents qu'en faisant entrer en ligne de compte les variables susceptibles d'être évaluées et dont dépend précisément à l'état normal le complexe représenté par la surface oscillométrique. Nous avons admis que cette surface variait proportionnellement au poids et à la taille de l'individu.

Il est de notion classique, en effet, que la pression artérielle s'élève avec l'âge, et V. Salle qui a repris cette question en 1911, avec l'appareil de Recklinghausen, a constaté en plus que l'amplitude des oscillations s'élève aussi avec la taille et le poids de l'enfant, indépendamment de son âge. Chez l'adulte, les travaux étudiants les rapports entre la tension artérielle et la taille des malades, aboutissent à des conclusions peu nettes et contradictoires ; mais nous n'avons trouvé aucune publication sur l'indice oscillométrique étudié à ce point de vue. Personnellement, les recherches que nous avons poursuivies sur plusieurs personnes normales et de corpulence diverse semblent justifier pleinement notre hypothèse.

C'est donc le rapport de l'aire oscillométrique au produit du poids par la taille du malade, et que nous appelons *coefficient cardio-vasculaire,* qui a été la base de nos recherches chez les tuberculeux du sanatorium.

Pour nous rendre compte de l'approximation des résultats obtenus, et aussi pour juger de l'influence de la température, du pouls, de la pression artérielle et de la digestion, sur le coefficient cardio-vasculaire, nous l'avons recherché toutes les deux heures, chez une dizaine de malades pendant une journée entière. L'examen des graphiques montre que ce coefficient varie pour son propre compte indépendamment du pouls, de la température, et de la digestion ; tantôt il suit les variations de la pression artérielle, mais le plus souvent, il varie indépendamment d'elle.

Nous avons suivi 120 malades tuberculeux au point de vue du coefficient cardio-vasculaire. Nous les avons examiné tous les huit jours, et plus souvent s'il survenait des incidents évolutifs ou des hémoptysies. Chaque fois nous avons établi une fiche semblable à celle ci-dessus. Or, avec une constance remarquable, nous avons constaté, dans 90 % des cas, que le pronostic est d'autant plus grave que le coefficient cardio-vasculaire est plus petit.

Certes, il ne faut pas avoir l'outrecuidante prétention de traduire mathématiquement le degré évolutif, pronostic d'une tuberculose pulmonaire. Aussi bien, après de nouvelles observations, avons-nous renoncé à la division primitive en cinq groupes de nos malades, suivant que le pronostic était : *très bon, bon, passable, mauvais, très mauvais.*

Mais si nous nous contentons des trois degrés pronostics :

Groupe I : *Bon*.....	Coefficient plus grand que 20.
Groupe II : *Médiocre*..	Coefficient entre 20 et 15.
Groupe III: *Mauvais*...	Coefficient plus petit que 15.

et si nous nous accordons une aproximation de 2 dans l'interprétation des résultats obtenus, nous affirmons que le coefficient cardio-vasculaire varie d'une façon vraiment remarquable en fonction du degré évolutif des lésions.

Nous soulignons, encore, que c'est uniquement le pronostic évolutif que fournit le coefficient cardio-vasculaire, de telle sorte que dans chaque groupe il peut se rencontrer des malades à diagnostic très différent mais dont l'avenir évolutif est sensiblement le même.

Pour comparer la valeur de notre méthode avec celle de la doctrine classique sur la tension artérielle, il nous a paru intéressant de publier les 26 cas ci-dessous qui, sur nos 120 malades, sont les seuls ayant une tension maxima variant entre 12 et 12,50. Dans chaque cas, nous avons noté le diagnostic clinique, les tensions maxima et minima, le coefficient cardio-vasculaire, l'évolution observée pendant le séjour au sanatorium, la note de départ, et surtout le résultat des enquêtes après la sortie des malades. C'est qu'en effet ces observations sont intéressantes à un autre point de vue, puisque, datant de trois ans au moins, elles permettent actuellement de juger plus impartialement de la valeur de l'oscillopronostic.

Les chiffres représentant la pression artérielle ou le coefficient cardio-vasculaire sont évidemment une moyenne des nombreuses mensurations que nous possédons sur chaque malade et que nous ne pouvons publier *in extenso*.

OBSERVATIONS

Toutes ces observations ont été prises dans le courant de l'année 1920, au sanatorium Mangini, à Hauteville (Ain).

I. — M[lle] A..., 22 ans. — Sclérose de la partie inféro-interne du lobe supérieur droit. Très légère expectoration avec très rares bacilles. Evolution essentiellement torpide, absolument apyrétique.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 9.. { *Coeff.* 23 / *Groupe* I

Note de départ : Faible amélioration.

Enquête : Février 1922. Etat stationnaire. Février 1923. Etat stationnaire.

II. — M. A..., 26 ans. — Bacillose fibreuse très prédominante à droite. Expectoration bacillifère. Bon état général, pas de fièvre, prend du poids régulièrement.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 9.. { *Coeff.* 27 / *Groupe* I

Note de départ : Amélioration locale et générale.

Enquête : Mars 1922. Amélioration maintenue, a repris en partie ses occupations.

III. — M[me] B..., 32 ans. — Bronchite superficielle prédominante au sommet droit. Expectoration non bacillifère. Pas de fièvre, bon état général, prend du poids.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 9.. { *Coeff.* 23 / *Groupe* I

Note de départ : Guérison clinique.

Enquête : Avril 1922. Après une légère rechute, grosse amélioration, a repris ses travaux.

IV. — M^lle B..., 26 ans. — Infiltration ulcéreuse massive du lobe supérieur gauche avec épiphénomènes inflammatoires généralisés. Expectoration bacillifère. Fréquentes poussées évolutives, température subfébrile en dépit d'un état général assez satisfaisant.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 10. { *Coeff.* 15 ; *Groupes* III, II

Note de départ : Persistance de signes locaux.

Enquête : Avril 1921. Aggravation, ne peut travailler. Avril 1922. Etat stationnaire.

V. — M^lle B..., 22 ans. — Infiltration fibro-caséeuse à tendance fibreuse étendue à la moitié supérieure du lobe supérieur droit. Sclérose diffuse bilatérale. Rares bacilles au début du séjour au Sanatorium. Excellent état général et local. Pas de fièvre, ni toux, ni expectoration, prend régulièrement du poids.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8,5.. { *Coeff.* 26 ; *Groupe* I

Note de départ : Persistance de signes subjectifs et objectifs légers.

Enquête : Février 1922 : a repris une vie presque normale.

VI. — M^lle B..., 19 ans. — Infiltration fibro-caséeuse nodulaire corticale gauche avec foyer principal à la partie interne de la face médiastine du lobe supérieur gauche. Sclérose à droite. Rares bacilles au début du séjour au Sanatorium. Excellent état général et local. Ni toux, ni expectoration. Prends du poids.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8.... { *Coeff.* 26 ; *Groupe* I

Note de départ : Amélioration notable générale et locale.

Enquête : Mars 1922 : Etat stationnaire ; avril 1923 : l'amélioration s'accentue.

VII. — M^lle C..., 21 ans. — Forme fibro-caséeuse congestive bilatérale avec prédominance à droite. Expectoration bacillifère. Fait d'assez fréquentes poussées congestives. Etat général médiocre.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 9.. { *Coeff.* 16 ; *Groupes* II, III

Note de départ : Amélioration considérable, en partie comprise dans les derniers temps.

Enquête : Février 1922 : Etat stationnaire ; février 1923 : Quelques poussées évolutives ; ne peut travailler.

VIII. — M. de D..., 22 ans. — Infiltration fibro-caséeuse parenchymateuse de la partie interne du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère. Bon état général. Pas de fièvre. Toux et expectoration en diminution.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 9.. { *Coeff.* 26 ; *Groupe* I

Note de départ : Amélioration surtout de l'état général.

Enquête : Pas répondu.

IX. — M^lle D..., 28 ans. — Grippe. Bronchectasie du sommet gauche. Expectoration non bacillifère. Pas de fièvre.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 7,5.. { *Coeff.* 23 ; *Groupe* I

Note de départ : Amélioration générale et locale.

Enquête : Etat stationnaire ; peut travailler.

X. — M. D..., 24 ans. — Pleurésie ancienne droite. Infiltration diffuse bilatérale à tendance fibreuse des lobes supérieurs, prédominante à droite. Expectoration bacillifère. Pas de fièvre. Etat général assez bon.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8.... { *Coeff.* 17 ; *Groupe* II

Note de départ : Amélioration peu marquée.

Enquête : Mars 1922 : Aggravation.

XI. — M^me D..., 27 ans. — Pleurésie ancienne avec

symphyse à droite. Petit foyer ulcéro-fibreux de la partie supéro-interne du lobe supérieur droit. Expectoration non bacillifère. Pas de fièvre. Bon état général. Prend du poids.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 8,5. { *Coeff.* 26 / *Groupe* I

Note de départ : Amélioration locale et générale.

Enquête : Avril 1922 : Amélioration maintenue.

XII. — M^lle F..., 19 ans. — Fibro-caséeuse excavée de la face médiastine du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère au début. Puis ni toux, ni expectoration. Pas de fièvre. Excellent état général. La malade prend régulièrement du poids.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 8.. { *Coeff.* 30 / *Groupe* I

Note de départ : Signes locaux à peu près nuls au départ.

Enquête : Janvier 1922 : La malade travaille ; l'amélioration se maintient.

XIII. — M^lle F..., 30 ans. — Bacillose nodulaire diffuse bilatérale des lobes supérieurs un peu prédominante à gauche. Epiphénomènes bronchiques. Expectoration bacillifère. Etat général médiocre. Quelques poussées évolutives. Température subfébrile. La malade maigrit.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8,5.. { *Coeff.* 18 / *Groupe* II

Note de départ : Amélioration locale et générale.

Enquête : Février 1922 : La malade est alitée. Aggravation. Mars 1923 : L'évolution persiste.

Actuellement la malade est au Sanatorium. Son état, qui allait continuellement en s'aggravant, vient de subir une légère amélioration à la suite d'un pneumothorax artificiel.

XIV. — M^me^ G..., 36 ans, — Infiltration fibro-caséeuse ulcéreuse très étendue du poumon gauche avec grosse caverne en avant. Droite, sclérose du sommet. Expectoration bacillifère. Température constamment subfébrile, Malade alitée. Perd du poids.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8.... { *Coeff.* 14 ; *Groupes* III, II

Note de départ : Etat stationnaire.
Enquête : Décédée en 1923.

XV. — M. J..., 40 ans. — Bacillose fibreuse du sommet droit. Pas d'espectoration. Excellent état général. Pas de température. Prend du poids.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 8.. { *Coeff.* 30 ; *Groupe* I

Note de départ : Guérison apparente.
Enquête : Janvier 1922 : A repris une existence normale ; Janvier 1923 : La guérison se maintient.

XVI. — M^lle^ L..., 20 ans. — Petit foyer nodulaire de la face médiastine du lobe supérieur droit. Expectoration bacillifère. Température subfébrile. Malgré un bon état général la maladie fait de fréquentes poussées évolutives.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8.... { *Coeff.* 12 ; *Groupe* III

Note de départ : Amélioration des signes locaux.
Enquête : Décédée en avril 1922.

XVII. — M^lle^ M..., 27 ans. — Tuberculose fibreuse localisée de la partie interne du lobe supérieur droit. Sclérose étendue du même côté. Pas d'expectoration. Excellent état général et local.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 8.. { *Coeff.* 23 ; *Groupe* I

Note de départ : Grosse amélioration. Persistance de signes stétacoustiques légers.

Enquête : Avril 1920 : Etat stationnaire ; Avril 1922 : Amélioration. La malade travaille.

XVIII. — M. M..., 41 ans. — Ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit. Rare expectoration bacillifère. Excellent état général. Pas de fièvre. Prend du poids.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 9.. { *Coeff.* 26 / *Groupe* I

Note de départ : Amélioration locale et générale considérable.

Enquête : Janvier 1922 : Etat stationnaire ; Janvier 1923 : L'amélioration s'accentue. Le malade travaille.

XIX. — M^me^ N..., 24 ans. — Infiltration fibro-caséeuse bilatérale des sommets, plus marquée à droite. Expectoration bacillifère. Malade alitée. Température constamment fébrile. Perd du poids.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 9.... { *Coeff.* 13 / *Groupe* III

Note de départ : Persistance de signes généraux et locaux.

Enquête : Malade décédée en 1922.

XX. — M. P..., 20 ans. — Pleurésie ancienne gauche avec symphyse. Poussée parenchymateuse discrète consécutive, à localisation incertaine. Ni toux, ni expectoration. Excellent état général. Prend du poids.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 8.. { *Coeff.* 25 / *Groupe* I

Note de départ : Persistance de quelques signes locaux et de rares bacilles de Koch.

Enquête : Février 1922 : Etat stationnaire. Le malade travaille.

XXI. — M^lle^ P..., 21 ans. — Bacillose ulcéreuse de la

face médiastine du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère. Etat local médiocre. Etat général assez bon. Pas de température. Prend du poids.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8,5.. { *Coeff.* 17 / *Groupe* II.

Note de départ : Grosse amélioration locale et générale.
Enquête : Malade décédée en 1923.

XXII. — M. R..., 21 ans. — Infiltration fibreuse bilatérale des lobes supérieurs, très prédominante à droite. Epiphénomène bronchique. Rares bacilles. Pas de fièvre. Bon état général. Prend du poids.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 8,5. { *Coeff.* 30 / *Groupe* I

Note de départ : Très grosse amélioration locale et générale.
Enquête : Janvier 1922 : L'amélioration persiste ; Janvier 1923 : Le malade a repris une vie normale.

XXIII. — M[lle] R..., 22 ans. — Fibro-caséeuse ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit. Expectoration bacillifère. Etat général floride en dépit de fréquentes poussées évolutives. Pneumothorax abandonné.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8.... { *Coeff.* 14 / *Groupe* III

Note de départ : Etat stationnaire.
Enquête : Décès en mai 1923.

XXIV. — M[lle] R..., 23 ans. — Sclérose du sommet droit. Pas d'expectoration, ni toux. Bon état général.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 9.... { *Coeff.* 32 / *Groupe* I

Note de départ : Amélioration générale et locale.
Enquête : Février 1922 : La malade travaille. Etat général et local très satisfaisant.

XXV. — M^lle R..., 26 ans. — Fibro-caséeuse à tendance caséeuse bilatérale des lobes supérieurs, prédominante à gauche. Expectoration bacillifère. Malade fréquemment alitée. Température subfébrile.

Tension max.: 12 ; *Min.:* 8,5.. { *Coeff.* 14 / *Groupe* III

Note de départ : Amélioration.

Enquête : Janvier 1922 : Aggravation ; Janvier 1923 : La malade s'alite fréquemment.

XXVI. — M^lle R..., 29 ans. — Infiltration fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Sclérose à droite. Expectoration bacillifère. Température subfébrile au moment des règles. Bon état général.

Tension max.: 12,5 ; *Min.:* 8.. { *Coeff.* 20 / *Groupes* II, I

Note de départ : Persistance de signes locaux.

Enquête : Mars 1922 : Aggravation. Actuellement à Hauteville. Etat général et local médiocre.

De l'étude de ces observations se dégage une double conclusion :

1° *La notion de « coefficient cardio-vasculaire » est supérieure à celle de « tension artérielle » au point de vue pronostic évolutif des lésions tuberculeuses pulmonaires.* Dans les 26 cas publiés, en effet, la pression maxima peut être considérée comme normale et en tout cas ne permet aucun classement de ces différents malades quant à l'évolution ultérieure probable.

2° *Le coefficient cardio-vasculaire, qui est une traduction plus complète de l'état du cœur et des vaisseaux, présente au contraire et à ce titre, une valeur pronostique considérable dans la tuberculose pulmonaire.* L'épreuve du temps confirme du reste, dans la grosse

majorité des cas, l'opinion évolutive tirée de l'oscillo-pronostic, trois ans plus tôt.

Ainsi l'existence d'un étroit parallélisme entre le tonus cardio-vasculaire et la résistance de l'organisme à l'infection bacillaire, pressentie par la majorité des auteurs, mais que la notion de tension artérielle était insuffisante à mettre en lumière, apparaît clairement si on lui substitue la notion de coefficient cardio-vasculaire.

Pour nous, en effet, l'hypo ou l'hypertonie cardio-vasculaire préexiste en partie aux lésions pulmonaires et loin d'en être la seule conséquence, conditionne, au contraire, pour une grande part, la marche de la maladie.

Cette opinion est basée sur deux ordres de faits :

1° L'insuffisance des explications pathogéniques proposées ;

2° La précocité d'apparition de l'hypo ou de l'hypertonie.

1° Insuffisance des explications pathogéniques proposées.

A. — Il était naturel d'attribuer aux poisons diffusibles du bacille de Koch l'hypotension observée chez les tuberculeux. Dès 1888, Bouchard remarqua que la tuberculine procédait à une action vaso-dilatatrice intense ; plus tard, MM. Charrin, Arloing et Guinard isolèrent de la tuberculine primitive de Koch plusieurs autres tuberculines, dont l'une surtout se montra particulièrement vaso-dilatatrice. Mais nous savons aujourd'hui que les tuberculines, qui sont un produit banal dépourvu de toute toxicité pour l'animal sain, n'ont rien à voir avec les poisons que peuvent sécréter *in vivo* les bacilles et dont nous ignorons

absolument tout ; il est, par conséquent, bien osé de tirer pour le malade quelque conclusion de ces expériences. De plus, si l'action vaso-dilatatrice de la tuberculine était prépondérante, c'est la pression diastolique qui devrait surtout être abaissée et nous savons qu'elle reste dans les limites de la normale (Marfan). Enfin, la preuve clinique de cette vaso-dilatation que certains auteurs ont voulu voir dans la fréquence des hémoptysies consécutives à un traitement à la tuberculine nous paraît bien fragile, car le problème se complique des phénomènes complexes dus au fait de la réinfection et que les auteurs précités ignoraient.

B. — Ne nous arrêtera pas non plus, quoique défendue par Portal, Louis, Grancher, cette autre pathogénie basée sur l'anémie et la diminution de la masse sanguine chez les tuberculeux. Avec notre maître Rist, nous croyons peu à l'existence de l'anémie chez les tuberculeux et encore moins à une modification quelconque dans le volume de leur masse sanguine.

C. — Jouanneau et Bouilly ont observé des cas de compression du pneumogastrique, soit par une adénopathie trachéo-bronchique, soit par des masses tuberculeuses occupant le sommet du poumon ; ils expliquent ainsi la tachycardie si fréquemment observée qui entraînerait à son tour une hypotension plus ou moins marquée suivant la lésion causale. Cette théorie se heurte aux faits, nombreux à notre avis, dans lesquels, avec une même fréquence du pouls on note des pressions artérielles très variables et des coefficients cardio-vasculaires allant du simple au double. Ajoutons que dans ces cas, l'évolu-

tion ultérieure donne toujours raison à l'oscillopronostic contre le pronostic déduit seulement d'une tachycardie plus ou moins intense.

D. — En 1906, MM. Léon Bernard et Bigard montrèrent que dans la tuberculose pulmonaire les capsules surrénales présentent de fréquentes lésions. MM. J. Parisot et Simon soutinrent que ces altérations ont pour effet de diminuer la teneur en adrénaline de ces glandes. D'autre part, MM. Chauffard et Richet fils observèrent dans les formes fébriles de la tuberculose une diminution du taux de la cholestérine. Tous ces faits conduisirent à admettre que dans la tuberculose pulmonaire, au moins dans quelques cas, il existe un certain degré d'insuffisance surrénale (Sergent) et que ce facteur peut déterminer l'abaissement de la tension artérielle. Mais, dès 1910, M. Sézary s'élevait contre le rôle trop exclusif que l'on faisait jouer aux glandes surrénales dans le mécanisme de régulation de la tension artérielle. Il montra que l'hypotension n'est pas nécessairement conditionnée par l'hypoépinéphrie, pas plus que l'hyperépinéphrie ne conditionne l'hypertension. De plus, cette hypoépinéphrie, quand elle apparaît chez les tuberculeux, survient à la période terminale, alors que l'hypotension existe déjà depuis longtemps.

E. — A titre documentaire, citons l'opinion de Claret qui soutint, au Congrès de Clermont, en 1910, que l'appauvrissement en chlorures chez les tuberculeux est un facteur important de leur hypotension.

F. — Dans une thèse récente (Paris, 1921) Saidman

soutint la théorie de l'hypotension par obstacle à la circulation pulmonaire. Pour lui, les vascularites consécutives à la tuberculose entraînent une gêne dans la petite circulation qui diminue forcément le débit pulmonaire et par là même la quantité de sang lancée par le cœur gauche à chaque systole. Parfois, cependant, pour lutter contre l'obstacle, le cœur droit peut s'hypertrophier et la pression du sang augmenter dans l'artère pulmonaire ; ce serait le cas de certains tuberculeux à forme fibreuse, emphysémateuse ou nodulaire discrète.

Il nous est impossible d'admettre ces conclusions qui vont à l'encontre des faits cliniques journellement observés.

L'hypo ou l'hypertension artérielle ou plus généralement le coefficient cardio-vasculaire est absolument indépendant des lésions anatomiques actuelles et de leur étendue : une lésion débutante n'entraînant encore aucune gêne circulatoire s'accompagne tout aussi bien d'hypo ou d'hypertonie cardio-vasculaire et celà, seulement en rapport, avec les réactions défensives cliniquement observables plus ou moins intenses du sujet contre l'envahissement bacillaire.

Dire que la tension artérielle chez les tuberculeux est uniquement fonction des vascularites pulmonaires, c'est nier le parallélisme qui existe entre l'*évolution* (et non l'état anatomique actuel) des lésions et le tonus cardio-vasculaire. Il est pour le moins étrange que pour un même degré de gêne circulatoire consécutive aux lésions bacillaires ce soit précisément dans les évolutions torpides que l'on rencontre une hypertension et dans les évolutions caséeuses une hypotension. Si l'hypothèse de

Saidman était exacte, l'hypo ou l'hypertension devrait se rencontrer avec une égale fréquence dans les deux cas.

Nous admettons en effet, avec Burnand et Dumarest, que la tuberculose adopte très rapidement, et dès le début, le caractère évolutif qu'elle gardera pendant tout le cours de la maladie et qui est la traduction du mode réactionnel individuel. Une lésion bacillaire évoluant vers une fonte caséeuse rapide dès le début se transforme rarement en une forme fibreuse secondaire (nous faisons exception toutefois pour la pneumonie tuberculeuse étudiée récemment par MM. Rist et Ameuille et qui est une forme clinique très particulière de l'infection bacillaire). Inversement, des lésions à tendance fibreuse primitive ont toutes les chances de conserver ce mode évolutif. Or, dans l'un et l'autre cas, l'état du tonus cardio-vasculaire faisait prévoir ces évolutions différentes, tandis que la théorie de Saidman ne saurait expliquer ces faits.

Il y a mieux, ce n'est pas seulement dans la tuberculose pulmonaire que la pression artérielle a été étudiée et qu'on observe souvent de l'hypotension ; c'est aussi dans la tuberculose intestinale (Potain et Teissier) dans la tuberculose pleuro-péritonéale (Lamy). « Dans la tuberculose rénale et plus encore dans les néphrites bacillaires si fréquentes depuis qu'on sait les diagnostiquer, la pression artérielle présente un grand intérêt, car la plupart des néphrites entraînent de l'hypertension, tandis que les néphrites bacillaires seules sont hypotensives. » (Brelet).

G. — Une dernière théorie enfin pour expliquer la cause de cette hypotonie. Elle serait la conséquence de la dénutrition générale de l'organisme. Le cœur, suivant

en cela les muscles de la vie de relation, s'atrophierait chez les tuberculeux et diminuerait la puissance de ses contractions. Mais nous connaissons tous des malades à musculature solide et à tension basse et d'autre part la précocité d'apparition de l'hypotension, longtemps avant la déchéance organique est encore une objection que cette hypothèse ne saurait résoudre.

Ainsi, aucune des pathogénies proposées ne résiste à la critique des faits et il faut aller chercher ailleurs l'explication du parallélisme observé entre les cas du tonus cardio-vasculaire et l'évolution de la tuberculose.

2° Précocité d'apparition de l'hypo ou de l'hypertonie.

Dans son récent mémoire, Marfan écrit : « La diminution de la pression systolique étant très précoce, on peut se demander si elle est bien déterminée par la tuberculose, si elle n'est pas un phénomène antérieur à l'évolution de la maladie, constituant un élément de prédisposition et en rapport avec un défaut de résistance à l'infection bacillaire. La plupart des auteurs n'hésitent pas à regarder l'abaissement de la tension comme un effet de la tuberculose. Bien que cette opinion paraisse assez plausible, elle ne nous paraît pas encore pleinement démontrée. »

En réalité, l'hypotonie cardio-vasculaire, précède si souvent l'apparition des premiers signes physiques que les anciens auteurs croyaient trouver dans sa recherche un moyen de diagnostic précoce.

Loin de nous, néanmoins, la pensée d'égaliser ces deux termes : hypotonie cardio-vasculaire et tuberculose. Tous

les hypotendus ne sont pas et ne deviendront pas des tuberculeux, pas plus que tous les hypertendus ne sont absolument à l'abri de cette infection. Nous estimons simplement que l'état de la circulation participe pour une très grande part aux défenses naturelles de l'organisme contre toutes les infections en général et contre l'infection bacillaire plus spécialement.

L'inverse serait d'ailleurs surprenant : n'est-ce pas le sang qui, par ses éléments figurés et son sérum, préside aux phénomènes d'immunité ou de prédisposition morbide. Quoi d'étonnant alors que l'organe central de la circulation et les vaisseaux jouent un rôle prépondérant dans les réactions de l'organisme ?

En 1920, dans un article paru dans *The Boston Medical and Surgical Journal*, Konikow soutint d'ailleurs que l'hypertension constitue un moyen de défense de l'organisme contre les infections et doit être respectée, notamment dans la pneumonie.

Malheureusement ce travail est le seul que nous ayons rencontré sur cette question et à part quelques publications d'Egmont Munzer, sur l'hypotension qui s'associerait le plus souvent à une lymphocytose et de Le Sourd et Pagniez qui prétendent que les hypotendus ont un nombre de plaquettes sanguines plus élevé que les hypertendus, il n'existe pas, à notre connaissance, d'études d'ensemble sur le rôle de la tension artérielle dans les phénomènes d'immunité.

Il serait intéressant, en tout cas, d'étudier les diverses réactions humorales des tuberculeux : cuti-réaction, séro-agglutination, réaction de fixation, en rapport avec les variations de la tension artérielle.

Quoi qu'il en soit, cette hypothèse du rôle du tonus cardio-vasculaire est encore plus vraisemblable dans la tuberculose pulmonaire si l'on songe aux relations circulatoires étroites qui unissent le cœur et les poumons.

Pour nous, l'hypotension agirait dans un double sens : d'abord défaillance générale des défenses de l'organisme, et surtout *par suite d'une anémie relative des poumons, défaillance locale de cet organe, plus facilement vaincu par l'envahissement bacillaire.*

Secondairement, la tuberculose, par un mécanisme qui nous échappe, entretiendrait cette hypotension et il s'établirait alors un véritable cercle vicieux. Dans un prochain paragraphe, nous verrons que ce cercle vicieux peut être interrompu par une maladie intercurrente hypertensive et qu'alors on note, le plus souvent, une orientation des lésions vers l'organisation fibreuse ou la cicatrisation complète.

Quant à la question de connaître la cause profonde de l'hypotension chez les individus, nous estimons que sa résolution est du même ordre que celle des processus généraux d'immunité dont le mécanisme nous est encore inconnu.

Il nous reste à examiner les cas, rares mais instructifs, qui échappent à toute systématisation d'ordre cardio-vasculaire et qui fournissent les principales objections contre notre hypothèse.

Mais dans ces cas, comme le dit très bien Gallavardin : « On n'a peut-être pas assez fait remarquer que si « la tuberculisation pulmonaire est avant tout affaire « d'hypotension artérielle et d'irrigation pulmonaire « défectueuse, ce qui importe, ce n'est pas tant la ten-

« sion artérielle générale qu'il nous est loisible de mesu-
« rer, que la tension dans le système de l'artère pulmo-
« naire que nous n'avons aucun moyen d'apprécier. Que
« les variations de la tension, surtout lorsqu'il s'agit
« d'hypotension constitutionnelle, soit de même sens et
« parallèle dans la grande et la petite circulation, le fait
« est probable. Il n'est pas absolument certain et il n'est
« pas irrationnel d'admettre que dans certains cas, la
« circulation du cœur droit puisse être moins déficiente
« que celle du cœur gauche.

« Réciproquement, et pour des raisons inverses, on
« comprend que la tuberculose puisse exceptionnelle-
« ment coïncider avec un certain degré d'hypertension
« artérielle.

« Il n'est pas interdit de supposer que, dans des cas
« absolument exceptionnels, pour des raisons inconnues
« ou peut-être à l'occasion d'une légère régression spon-
« tanée du processus hypertensif, il puisse s'établir dans
« la petite circulation, de certains hypertendus latents,
« un état tensionnel subnormal ou simplement normal,
« qui permette la germination des tubercules dans le
« sommet des poumons. Là, se trouve sans doute l'expli-
« cation de ces faits paradoxaux, où une tuberculose
« fébrile, à marche rapide, évolue chez des hypertendus
« notoires ». (Gallavardin : *La tension artérielle en clinique*, page 609-610).

BIBLIOGRAPHIE

III. — La Tension artérielle et l'Oscillo-Pronostic dans la Tuberculose pulmonaire

Bouchard. — Action de la tuberculine sur la pression artérielle. (*Compte rendu Académie des Sciences*, 4 juin 1888.)

Cazes. — De la tension artérielle dans quelques états pathologiques. (*Thèse* de Paris, 1890.)

Marfan. — De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. (*Compte rendu de la Société de Biologie*, p. 346, 16 mai 1891.)

Forlanini (C.). — L'insufficienza miocardia. (*Relatione al VII Congreso di Medicine Interna*, Roma, 1896.)

Papillon. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Paris, 1897.)

Faisans. — Tachycardie chez les tuberculeux. (*Semaine Médicale*, n° 38, 13 juillet 1898.)

Bobard. — L'aplasie artérielle dans l'étiologie de la tuberculose. (*Thèse* de Lyon, 1899.)

Reynaud. — L'hypotension artérielle et sa valeur clinique dans les états toxiques et infectieux. (*Thèse* de Paris, 1901.)

Ledoux. — Le pouls dans la tuberculose. (*Thèse* de Lille, 1901.)

Burckhardt (M.). — Untersuchungen über Blutdruck und Puls bei Tuberkulösen. (*In Davos Sissert*, p. 236-279, 1901.)

Potain. — La tension artérielle à l'état normal et pathologique. (1902.)

Blanchon (E.). — Du syndrome cardio-vasculaire prétuberculeux. (*Thèse* de Montpellier, 1902.)

Dunand Viel. — Variations de la tension artérielle dans quelques maladies chez les enfants. (*Thèse* de Paris, 1903.)

Bosc et Vedel. — La tension artérielle dans les maladies. (*Congrès Français de Médecine*, Paris, 1904.)

Tgersheiner. — Ueber den Blutdruck bei Tuberkulösen. (*Inang. Diss, Tübingen*, 1904.)

Geisbock. — Sitzungsbericht des Kongresses für innere Medizin. (*Leipzig im Jahre*, 1904.)

Lamy (E.). — La pression artérielle dans la tuberculose limitée aux séreuses (plèvre et péritoine). (*La Tribune Médicale*, p. 725, 12 novembre 1904.)

Jacquerod. — Influence de l'altitude sur la tension artérielle chez les tuberculeux. (*II^e Congrès Français de Climatologie et d'Hygiène urbaine*, Arcachon, 1905.)

Belliboni. — La pressione del sangue nei tuberculosi. (*Gaz. Ospedali*, n° 127, 1905.)

Galecki (B.). — Puls und Blutdruck bei Lungenkranken. (*Beitr. zur Klin. d. Tuberk.*, Bd 4, Heft 3, 1905.)

Gouget. — De l'influence des modifications de la tension artérielle sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, p. 513, 15 mai 1905.)

Lenoir. — L'hypotension chez les tuberculeux. (*Journal de Médecine Interne*, juillet 1905.)

Torchio (Aristide). — Contributo allo studia della tensione arteriosa nell homo allo stato patologico. (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 34, 1905.)

Barbary. — Hémoptysies et hypertension. (*Congrès de la Tuberculose*, 1905.)

Fourneau. — Valeur pronostique des variations de la pression sanguine dans la tuberculose chronique. (*Congrès International de la Tuberculose*, 1905.)

Teissier (P.). — La pression artérielle dans la tuberculose. (*Congrès International de la Tuberculose,* 1905.)

Bernard (I.) et Bigard. — L'insuffisance surrénale. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* 1906.)

Sabourin. — Importance de la tare cardio-vasculaire chez les phtisiques. (*Journal des Praticiens,* p. 355, 1906.)

Burkhardt. — Teoretisches und Praktisches über tonometrische Messungen und Phtisiken. (*Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätten-Wesen,* Bd. VIII, Heft 6, mai 1906.)

Boschi. — Della pressione sanguigna nella tuberculosi pulmonare. (*Gazzetta d. Osp. Milano,* XXVII, 1545-1549, 9 décembre 1906.)

Jumelais. — Tension artérielle dans la tuberculose. (*Thèse* de Toulouse, 1906-1907.)

Battistessa. — Contributo clinico allo studio della pressione arteriosa nella tuberculosi pulmonare. (*Gazzetta Med. Ital.,* Turin, p. 91-93, 1907.)

Parisot et Lucien. — Etude physiologique et anatomique des capsules surrénales chez les tuberculeux. (*Réunion biologique de Nancy,* 11 novembre 1907.)

Strandgaard (N. Y.). — Blood presure in pulmonary tuberculosis. (*Hospitalstitende,* n^{os} 39-42, 1907.)

Marfan. — La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le pronostic. (*Revue de Médecine,* 10 novembre 1907.)

Marfan. — Même sujet. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 7 février 1908.)

Claret. — Déminéralisation chlorurée des tuberculeux et tension artérielle. (*Congrès de* 1908, *Société pour l'avancement des sciences, tenu à Clermont-Ferrand.*)

Camus et Pagniez. — Variations brusques du nombre des leucocytes en fonction de la pression artérielle. (*Presse Médicale,* 11 juin 1910.)

Dreving (Elisabeth M^{lle}). — De la pression artérielle dans la pleurésie séro-fibrineuse primitive. (*Thèse* de Genève, 1908.)

Heyerdall. — Relations entre le nombre des leucocytes et la pression artérielle. (*Hospitalstidente,* 17 mars 1909.)

Nardi. — La pressione arteriosa nei tuberculosi. (*Il Policlinico,* 1909.)

Sezary. — Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux. (*Archives des maladies du cœur,* p. 73-80, 1910.)

Pasinetti. — Richerche sulla pressione anteriosa nei tuberculotici in rapporto allo stato delle capsule surrenali e dell' ipfisi. (*Rev. Veneta di Sc. Med.,* p. 481, Venise, 15 janvier 1911.)

Reznicets. — Ueber Blutdruckmessungen nach Tuberkulininjektionen. (*Beiträge zur Klin. der Tuberkulose,* p. 327-338, 1911.)

Gouillier. — Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les vieillards tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1911.)

Brochmann. — Tuberculose pulmonaire et hypotension artérielle. (*Diss.* Berlin, 1911.)

Emerson. — Blood pressure in tuberculosis. (*Arch. Intern. Med.,* p. 441-467, Chicago, 1911.)

Sergent. — L'insuffisance surrénale chez les tuberculeux. (*Gaz. des Hôp.,* 11 juillet 1912.)

Mausse. — Considérations sur l'hypotension artérielle chez les tuberculeux. (*Thèse* de Lille, 1912.)

Mausse. — Action des lipoïdes sur la tension artérielle et les réactions de défense chez les tuberculeux. (*XIII^e^ Congrès Français de Médecine,* octobre 1912.)

Hoobler. — Effets de l'air froid sur la pression artérielle d'enfants et de jeunes gens aux différents degrés de la tuberculose. (*Am. Journal of diseases of Children,* novembre 1912.)

Powell. — A lecture on the role the cardio-vascular system in pulmonary tuberculosis (*Lancet,* p. 1415-1418, Londres 1912.)

Pottenger. — Factors which alter blood-pressure in pulmonary tuberculosis. (*Month. Cycl. M. Bull. Philadelphie*, p. 577-580, 1912.)

Pottenger. — Blood pressure in pulmonary tuberculosis; some factors which alter it. (*New-York Med. Journal*, p. 106-110, 1912.)

Schmitter. — Recherches cliniques sur la pression sanguine dans la tuberculose pulmonaire. (Beitrage zu klinich der Tuberkulose, 1912.)

Le Roy (S. Peters) et Bulloch (E. S.). — Pression artérielle chez les tuberculeux à une grande altitude. (*Ann. Meeting of American Med. Assoc.*, Minneapolis, 16-20 juin 1913.)

Gaillier (Marcel). — Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les vieillards tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1913.)

Munzer. — Tension artérielle et formule sanguine. (*Med. Klin*, p. 49 et 50, 1913.)

Bauchtein. — La pression sanguine chez les tuberculeux en général et au cours du pneumothorax artificiel en particulier. (Tuberculose (russe), octobre 1913.)

Le Sourd et Pagniez. — Rapport entre la tension artérielle et le nombre des plaquettes du sang chez l'homme. (Société de Biologie, 27 décembre 1913.)

Bohland, Brarrer, Schrœder, Rhumenfeld. — (Hab. der Tuberk. (Bd. IV, Heft I, 1914.)

Havilland Hall (de). — Hoemoptysis due to high tension. (*Lancet*, p. 329-330, 14 août 1915.)

Tonnel et Detureaux. — Le travail mécanique du cœur dans la tuberculose pulmonaire. (*Lyon Médical*, juillet 1917.)

Clinical value of blood pressure in tuberculous patients. (*Editorial New-York M. J.*, p. 661, 6 octobre 1917.)

Amblard. — Tension artérielle au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Monde Médical*, août 1918.)

Dumarest. — Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. (*Paris Médical*, 24 août 1918.)

Cyriax. — Blood pressure in pulmonary tuberculosis. (*British Med. Journ.*, p. 572, Londres, 1918.)

Wilkes (W.-O.). — Blood pressure in tuberculosis. (*Texas, M. J.*, mars 1919.)

Cyriac. — Bilateral maximum blood pressure observations in pulmonary tuberculosis. (*British y Tuberculosis*, p. 73-77, 13 avril 1919.)

Colbert (de Cambo). — L'hypertension du tuberculeux. — Son traitement. (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 689, 25 septembre 1919.)

Guerra. — La tension artérial en la tuberculosis. (*Revue Médicale Cubana.*)

D'Œlsnitz. — Note sur l'étude oscillométrique des réactions sympathiques frustes homolatérales dans les affections pleuro-pulmonaires. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 10 octobre 1919.)

Pruvost. — Le pouls et la tension artérielle chez les tuberculeux des points de vue clinique et pronostique. (*Gazette des Hôpitaux*, 22 novembre 1919.)

Hypertension in tuberculosis. (*Editorial Méd. Record*, p. 887, 29 novembre 1919.)

Villaret et L. Dufour. — L'application de la technique oscillo-sphygmophonique et de la méthode des pesées à l'étude des modifications pathologiques de la tension artérielle. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 5 décembre 1919.)

Pruvost. — Indications thérapeutiques fournies par l'étude du pouls et de la tension artérielle. (*L'Hôpital B.*, n° 13, décembre 1919.)

Denet. — (Des sanatoria populaires de la Huppe.) — Recherches sphygmomanométriques chez les tuberculeux, 1919-1920.

MARFAN et VANNEUWNHUYSE. — Nouvelles recherches sur la tension artérielle dans la tuberculose chronique. (*Annales de Médecine*, Tome VII, n° 1, janvier 1920.)

KONIKOW (Boston). — Hypertension and infectious illness, (*Boston méd. and surgical journal*, 1er juillet 1920.)

VAN NIEUWENHUYSE. — La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique des adultes. (*Thèse* de Paris, 1920.)

GUILMOTO. — La tension artérielle chez les tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1920.)

GRAND. — Blood pressure in pulmonary tuberculosis. (*Tubercule*, T. II, n° 8, p. 237, mai 1921.)

G.-H. XAXSIE (Kansas-City). — Clinical significance of low blood pressure. (*Missouri State Medical Association Journal Saint-Louis*, avril 1921.)

BETCHOV et FARBAGE VAIL (de Montana). — La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire ; sa valeur diagnostique et pronostique comparée à d'autres éléments cliniques (tachycardie, fièvre, hémoptysies). (*Sweizerische Medizinische Wochenschrift* (Bâle), n° 33, 18 août 1921.)

DUMAREST et COLOMBAN. — L'oscillo-pronostic en tuberculose pulmonaire. (*Revue de la Tuberculose*, p. 494-498, Paris, 1921.)

GALLAVARDIN. — *La tension artérielle en clinique. — Sa mesure. — Sa valeur sémiologique.* (Masson et Cie, éditeurs, 1921.)

DUMAREST et COLOMBAN. — L'oscillo-pronostic en tuberculose pulmonaire. Aire oscillométrique et coefficient cardio-vasculaire. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1922.) (A consulter pour la bibliographie concernant l'oscillométrie.)

LOSDJIK. — La tension artérielle chez les tuberculeux pulmonaires. (*Le Scalpel*, p. 49, 21 janvier 1922.)

Sillig (de Leysin). — *Pression sanguine et tuberculose pulmonaire. Etudes sur la tuberculose* (5e série). (Masson et Cie, éditeurs, 1922.)

Corone. — Hypertension et voies respiratoires supérieures. (*Soc. des Sc. Méd. de Montpellier,* 5 mai 1922.)

Stewart. — A study of the hypertension. (*Journ. Am. Med. Assoc.,* 22 juillet 1922.)

IV

LES TONI-CARDIAQUES DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'action des toni-cardiaques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire a été relativement peu étudiée jusqu'ici.

L'huile camphrée fut expérimentée pour la première fois en 1892 par Bruno Alexander qui en obtint d'excellents résultats chez les malades asthéniques et hypotendus. Vers la même date Huchard et Faure Miller rapportèrent aussi des observations favorables ; mais tandis que ces auteurs injectaient jusqu'à 25 centigrammes en une fois, Alexander a toujours été partisan de l'emploi de petites doses. Pendant quatre jours consécutifs, chez les malades apyrétiques seulement, il injectait un centimètre cube d'huile camphrée au dixième et recommençait une série après un repos de huit à dix jours ; si la température était élevée, il commençait par une dose de un centigramme et augmentait selon la tolérance. Alexander a observé des résultats intéressants dans des cas anciens de phtisie avec cavernes, mais ce n'est pas là, selon lui, une médication anodine, et il eut à déplorer parfois de cruelles aggravations. Dans les cas favorables, les sueurs

nocturnes disparurent, l'expectoration et la fièvre diminuèrent, tandis que l'état général, les forces et l'appétit se relevaient. Les hémoptysies ne sont pas, pour Alexander, une contre-indication de la médication camphrée, opinion contre laquelle s'éleva d'ailleurs plus tard, Von Criegern dans une communication sur les résultats du traitement camphré appliqué à la clinique de Von Hoffmann à Leipzig.

Koch injectait chez les tuberculeux au milieu du dos, deux fois tous les quatre jours, et en laissant ensuite un intervalle de dix jours, un centimètre cube d'huile camphrée à 10 % ; il a noté la disparition des sueurs nocturnes et une augmentation de poids. Il désignait sous le nom de *prévalidine* (*Berlin. Klin. Wochens.*, 1904, p. 28) une pommade qui contient 10 % de camphre, de baume du Pérou et de l'huile d'eucalyptus. Avec cette pommade on frictionne la peau, chaque fois avec 4 grammes, de la même manière que pour l'onguent mercuriel. L'absorption a lieu rapidement et l'effet est le même qu'avec les injections de camphre.

Arnoldi, qui a repris cette question (*Münch. Meditz. Woch.*, juin 1920), note l'apparition, après la première injection d'huile camphrée, de réactions en foyer, qui rappellent celles provoquées par la tuberculine. Les injections ultérieures auraient, au contraire, une action hypothermique manifeste. L'auteur recommande une extrême prudence chez les tuberculeux fébriles, car le camphre, dit-il, provoque souvent dans ces cas des réactions trop violentes et fréquemment défavorables.

Personnellement, nous employons volontiers la médication camphrée sous forme d'injections sous-cutanées

au dixième que nous associons parfois à de l'huile goménolée de même concentration. Nous arrivons fréquemment aux doses de deux à cinq centimètres cubes par 24 heures et, inversement aux auteurs précédents, nous injectons des doses d'autant plus fortes que les malades sont en poussées évolutives plus sérieuses. Nous n'avons jamais observé de réactions locales ou générales dangereuses, mais au contraire une action plutôt sédative et antithermique, la seule contre-indication qui nous paraisse importante est une insuffisance hépatique manifeste. Les malades soumis à ce traitement accusent un mieux être général avec retour des forces et de l'appétit sans qu'il soit possible de conclure quant aux modifications locales ; nous avons remarqué souvent aussi une augmentation du coefficient cardio-vasculaire qui s'élève en proportion de l'amélioration constatée.

L'adonis est préconisé par Arnoldi (*Loc. cit.*) qui s'en sert comme médication préparante, chez les tuberculeux fébriles, à l'administration ultérieure d'injections d'huile camphrée.

La *digitale,* qui fut surtout employée au cours des hémoptysies, ou dans les cas de défaillance cardiaque, vient d'être recommandée par Burnand (*Archives des maladies du cœur,* septembre 1919) comme une médication de fonds, très utile dans la tuberculose pulmonaire. Cet auteur emploie le « digitalis dialysé » à la dose de 10, 15, 20 ou même 40 gouttes trois jours sur dix, selon le degré de faiblesse myocardique ou vasculaire auquel est tombé le malade. Dix gouttes de cette préparation équivalent à 5 centigrammes de poudre de feuilles. On pourra multiplier ou réduire le nombre de jours de traitement,

varier les doses suivant l'effet obtenu, les augmenter au cours d'une poussée aiguë, ou les supprimer même, si l'effet cherché est atteint.

Burnand rappelle à ce sujet, « que le facteur hypotension vasculaire est l'un des éléments les plus constants de la maladie tuberculeuse, que cette hypotension est néfaste et aggrave le pronostic de la phtisie. En conséquence, les toni-cardiaques, la digitale au premier rang, doivent prendre dans les formules thérapeutiques à opposer à la tuberculose pulmonaire, une place infiniment plus importante que celle que nous leur avons attribué jusqu'ici.

« Appliqué judicieusement, ce médicament rendra de précieux services au phtisiothérapeute. Il lui permettra d'orienter lentement vers le chemin de l'amélioration des malades qui, sans lui, se seraient irrémédiablement aggravés. Aidés, soutenus par ce bon adjuvant, ces malades seront mis en meilleure posture pour tirer un bénéfice durable des médications plus puissantes dont notre thérapeutique dispose pour combattre directement la phtisie pulmonaire. »

Ainsi les conclusions de ces différents auteurs peuvent être interprétées en faveur de notre thèse de la tuberculisation du poumon par insuffisance circulatoire. Mais l'action du camphre et de la digitale est complexe et nous ne demanderons pas à leurs résultats thérapeutiques, d'ailleurs discutables, la valeur d'une preuve absolue.

BIBLIOGRAPHIE

IV. — Les Toni-Cardiaques dans la Tuberculose

Huchard (H.). et Faure-Miller (R.). — Injections d'huile camphrée dans la tuberculose pulmonaire. (*Congrès pour l'étude de la Tuberculose,* 1891, II, 532-585 ; Paris, 1892.)

Alexander (B.). — Behandlung der Lungentuberkulose mit subcutanen Injectionen von Oleum Camphroratum. (*Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.* (1892), XXIII, pt. 1, 247-253, 1893.)

— *Berl. Klin. Woch.*, XXXV, 1062-1066, 1898.

— *Bericht. über die Kongr. z. Bekämpf. d. Tuberk.*, Berl., 702-705, 1899.

— *Münchener med. Woch.*, XLVII, 291, 1900.

Criegern. — Zür Kenntnis der Alexanderschen Behandlungsmethode der Phtisis durch Injectionen von Oleum Camphroratum Ph. G. (*Berl. Klin. Woch.*, XXXVI, 932-942, 1899.)

Nienhaus (E.). — Kampferölinjektionen bei Lungentuberkulose. (*Ztschr. f. Tuberk. u. Heilstättenw.*, V, 16-22, Leipz., 1903.)

Koch (W.). — Ueber percutane Campheranwendung, speciell bei Lungentuberkulose. (*Berl. Klin. Woch.*, XLI, 474-477, 1904. Traduit. *Nord Méd.*, IV, n°s 13 et18; Brux., 1904.)

Sobotta et Rath. — Erfahrungen mit Proevalidin bei der Behandlung der Lungentuberkulose. (*Fortschr. d. Med.*, XXIII, 9; Berl., 1905.)

Volland. — Ueber die Verwendung des Kampfers bei Lungenkranken. (*Therap. Monatshefte,* XX, 57-64; Berl., 1905.)

Koch (W.). — Kampfer in der Behandlung der Lungenschwindsucht. (*Aerztl. Rundschau,* XVI, 505-507 ; München, 1906.)

— Ueber die Verwendung des Kampfers bei Lungenkrankheiten. (*Therap. Monatsh.,* XX, 546 ; Berlin, 1906.)

Alexander (B.). — Meine Behandlungsmethode der Lungentuberkulose mit subcutanen Injectionen von Oleum Camphroratum officin. Ph. G. (*Congrès international de Médecine de Paris,* sect. de Thérap., 496-501; 1900.)

— *Wien. med. Woch.,* LVIII, 2803-2808; 1908.

Volland. — Noch etwas gegen die behinderte Naenatmung und für die Kampferbehandlung der Phthisiker. (*Therap. Monatsh.,* 6 oct. 1911.)

Kuss. — Thérapeutique des maladies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire. (*Bibliothèque de thérapeutique de Gilbert et Carnot,* p. 664; Baillère, éditeur, Paris, 1911.)

Weihbauch (K.). — Kampfer als Entfieberungsmittel bei Lungentuberkulose. (*Berlin. Klin. Woch.,* 1er décembre 1913.)

Alexander. — Meine Behandlungsmethode der Lungentuberkulose mit subcutanen Injektionen von Oleum Camphror. officinale Ph. G. (*Med. Klinik.,* 28 décembre 1913.)

Burnand. — L'administration périodique et prolongée de la digitale chez les tuberculeux pulmonaires hypotendus. (*Archives des maladies du cœur,* septembre 1919.)

Cheinisse (L.). — Les abus d'injections sous-cutanées d'huile camphrée. (*La Presse Médicale,* 23 juin 1920.)

Cheinisse. — Le camphre et l'émétine dans le traitement des hémoptysies. (*Presse Médicale,* 11 septembre 1920.)

Zehner (K.). — Lungenblutung und Kampferwirkung. (*Zeitsch. f. Tuberkulose,* XXXII, 5; 1920.)

Focke. — La digitale dans les affections chroniques du poumon et notamment dans la phtisie. (*Die therapie der Gegenwart*, p. 425, novembre 1921.)

Arnoldi. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par les toni-cardiaques. (*Munch. Mediz. Woch.*, juin 1922.)

Bonnamour. — Les abus de l'huile camphrée et les accidents qu'ils peuvent provoquer. (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 23 août 1923.)

V

AFFECTIONS ASSOCIEES A LA TUBERCULOSE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA TENSION ARTÉRIELLE

Dans le même ordre de faits, nous allons passer rapidement en revue l'action sur la tuberculose de différentes maladies ou intoxications envisagées au point de vue des variations tensionnelles dont elles s'accompagnent.

Mais là encore une réserve s'impose ; car le problème se complique des modifications organiques ou humorales propres à chaque affection associée et qui réagissent aussi sur l'infection bacillaire. Il n'en reste pas moins intéressant de souligner le fréquent parallélisme que l'on rencontre ici entre l'évolution de la tuberculose et les modifications pathologiques de la tension artérielle, parallélisme surtout net dans les affaires hypertensives.

Citons au passage le travail de Gouget : « De l'influence « des modifications de la tension artérielle sur l'évolu- « tion de la tuberculose expérimentale .» (*Journal de Physiologie et de Pathologie Générale,* 1905.)

Expérimentant sur des cobayes et des lapins préalablement tuberculisés, cet auteur provoque une hypertension par injection d'adrénaline ou de carbonate de plomb et une hypotension par injection de nitrite de soude. Or,

contrairement aux vues théoriques généralement admises, l'évolution a été sensiblement la même chez les animaux soumis à l'adrénaline, au plomb ou au nitrite de soude, que chez les témoins. Mais, l'auteur fait lui-même la critique de ces résultats quand il écrit : « Est-ce à dire « pour cela qu'il faille dénier à l'état de la tension arté- « rielle toute action sur la marche de la tuberculose ? »

« Non, sans doute, et pour deux raisons : d'abord « parce que l'hyper ou l'hypotension produites par nos « injections d'adrénaline ou de nitrite de soude ont « vraisemblablement été trop passagères pour exercer « une influence durable.

« ... D'autre part, l'évolution de la tuberculose, même « peu virulente, est infiniment plus rapide chez le cobaye « et le lapin que chez l'homme, elle se chiffre par mois « au lieu d'années.

« Par là même, l'expérimentation se trouve très éloi- « gnée des conditions de la clinique, surtout quant à « l'action des facteurs capables d'accroître la résistance « du terrain. »

Nous ajouterons que chez l'homme, nous avons affaire à une tuberculose de réinfection tandis que l'expérience de Gouget porte sur une tuberculose de primo-infection. Cette critique s'applique d'ailleurs à la plupart des expériences de laboratoire qui ne tiennent pas compte de ce fait pourtant essentiel.

Parmi les intoxications ou affections hypertensives nous retiendrons seulement : l'alcoolisme, le saturnisme, la syphilis et la maladie de Bright.

1° **Alcoolisme et tuberculose.**

L'action de l'alcool sur la pression artérielle est jugée importante ou insignifiante selon les auteurs. Néanmoins, le travail le plus récent que nous connaissions sur ce sujet, celui de Camille Lian (*Académie de Médecine*, 9 novembre 1915), vient nettement à l'appui de la donnée courante qui veut que l'alcoolisme soit une cause importante de l'hypertension artérielle.

Chez des territoriaux de 42 à 43 ans, l'auteur n'a rencontré l'hypertension artérielle que chez un sujet sur seize parmi les sobres, et chez un sujet sur treize parmi les moyens buveurs, tandis qu'elle atteint un sujet sur six pour les grands buveurs et qu'elle frappe le quart des très grands buveurs.

Or, comment se comporte l'alcoolique tuberculeux ? Question brûlante s'il en fut, et où des noms trop justement célèbres se sont prononcés dans un sens défavorable à notre thèse pour qu'il ne puisse paraître ambitieux de leur opposer une conclusion toute différente.

Mais un peu partout déjà, parmi les phtisiologues, une réaction s'opère contre l'enregistrement de faits insuffisamment étudiés.

M. le professeur Léon Bernard nous enseignait, l'an passé, au Cours supérieur d'Hygiène, que si la fameuse phrase de Landouzy : « L'alcoolisme fait le lit de « la tuberculose », reste vrai dans la majorité des cas, c'est beaucoup plus par la faute des contagions interhumaines si fréquentes dans l'espace clos et mal aéré du cabaret, que par une action directe de l'alcool sur l'organisme.

Notre maître, M. le docteur Rist, s'élève hautement contre le lieu-commun « alcool, poison phtisiogène », et il n'est pas loin de penser, au contraire, que les alcooliques font des formes torpides à évolution lente et généralement guérissables, lorsqu'il écrit : « Beaucoup de tuberculeux ne sont pas alcooliques, beaucoup d'alcooliques ne sont jamais devenus tuberculeux et quelques alcooliques-tuberculeux se tirent d'affaire bien mieux que des phtisiques sobres. »

Dumarest divise justement les alcooliques en deux catégories :

1° *Les grands buveurs,* arrivés à un état de déchéance organique extrême et chez lesquels le bacille de Koch ne rencontre pas plus de résistance que chez un cachectique banal ;

2° *Les petits buveurs* qui font au contraire des formes fibreuses et chez lesquels le pronostic évolutif est favorable.

Rappelons, d'autre part, le rôle bienfaisant de la fameuse « potion de Todd », dans les affections aiguës du poumon et, qu'à Durtol, le docteur Sabourin conseillait volontiers à ses malades un peu d'alcool après les repas.

Personnellement nous avons observé, à l'Hôpital Prince Albert de Monaco, un cas fort instructif à cet égard : un de nos malades, porteur de lésions caséeuses excavées bilatérales, contracta secondairement des habitudes d'intempérance. Or, parallèlement, l'évolution pulmonaire marquait un temps d'arrêt et ceci est d'autant plus remarquable que tous les autres malades évoluaient avec une rapidité que nous n'avons retrouvée nulle part à

l'intérieur. Malheureusement aucune mesure tensionnelle n'a été effectuée au cours de ce changement.

Mais, dira-t-on, et les fameuses statistiques de Bertillon ? Depuis longtemps notre opinion était faite sur la valeur des statistiques en général, quand un article de E. Arnould, dans la *Revue de la Tuberculose*, de septembre 1923, est venu confirmer nos doutes. La question étant d'importance, on nous excusera de citer *in-extenso* les conclusions de cet auteur : « Nous sommes donc amené « à considérer comme fort erronée l'opinion si répandue « d'après laquelle les statistiques de consommation « alcoolique et de mortalité tuberculeuse des populations « de nos départements seraient démonstratives de rap- « ports entre l'alcoolisme et la tuberculose. Les statisti- « ques ne montrent pas que les divers groupes de popula- « tions se rangent d'après la mortalité tuberculeuse « comme d'après la consommation alcoolique par tête ; « elles n'établissent pas une concordance entre les dépar- « tements où l'on meurt le plus et ceux où l'on boit le plus « d'alcool » ; présentées sous la forme de cartogrammes, « elles aboutiront à un trompe-l'œil permettant une « superposition bien illusoire des cartes départementales « de la consommation alcoolique et de celles de la mor- « talité tuberculeuse ; elles ne témoignent pas du tout « que « la consommation alcoolique règle en France la « répartition de la phtisie » selon la formule de Bertil- « lon : finalement, elles n'établissent en aucune manière « l'existence d'un parallélisme appréciable dans l'espace « ou dans le temps, entre l'alcoolisme et la tuberculose.

« Voilà la réalité telle qu'elle apparaît si l'on veut bien, « en l'espèce, ne pas supprimer les faits contradictoires

« d'une idée préconçue, ni déformer, au gré de celle-ci,
« l'aspect naturel des choses dont on juge la divulga-
« tion opportune. »

2° Saturnisme et tuberculose.

Il est aujourd'hui hors de doute que parmi les intoxications, c'est le saturnisme qui influence le plus le taux de la pression artérielle, qu'il s'agisse d'hypertension permanente par néphrite saturnine ou de crises hypertensives.

Or, Beau soutint jadis que le saturnisme était antagoniste de la tuberculose. En tout cas, il est généralement admis que si la tuberculose est aussi fréquente chez les saturnins que chez les autres individus, elle y revêt spécialement le type de la tuberculose fibreuse.

Ajoutons que sur les 6.000 observations du Sanatorium Mangini, nous n'avons pas rencontré un seul cas faisant mention de cette intoxication.

3° Syphilis et tuberculose.

Que la syphilis s'accompagne d'hypertension à sa période tertiaire est un fait tellement banal que les cardiologues réservent de plus en plus à cette infection un rôle important dans l'étiologie des néphrites hypertensives.

Amblard, par exemple : « sur 100 malades hyperten-
« dus, âgés de trente à soixante-cinq ans, a noté, 78
« fois, une syphilis ancienne ; syphilis avérée dans un
« certain nombre de cas, ignorée ou cachée dans d'autres,
« mais sur la réalité de laquelle l'interrogation des

« malades, complétée par la réaction de Wassermann, ne « laissait aucun doute ».

Or, depuis les travaux de E. Sergent, nous savons que les anciens syphilitiques font une tuberculose à évolution torpide et souvent masquée sous l'apparence d'emphysème et de bronchite banale. Cette notion est devenue suffisamment classique actuellement pour qu'elle ne mérite pas ici de plus longs développements.

4° Maladie de Bright et tuberculose.

Affection hypertensive par excellence, le brightisme est le type des maladies qui doivent orienter la tuberculose vers une évolution fibreuse. En fait, « le plus souvent, la « lésion pulmonaire est cicatricielle ; et le malade se « présente comme un hypertendu banal. On entend bien « dans une fosse sus-épineuse d'indiscutables craque- « ments à timbre éclatant ; on arrive parfois à reconsti- « tuer une histoire ancienne d'atteinte bacillaire, avec ou « sans hémoptysies ; il persite souvent une toux rebelle « et pénible, le matin, suivie d'une légère expectoration « muqueuse. Mais l'examen bactériologique des crachats « constamment négatif, l'absence de toute élévation ther- « mique ne permettent de considérer la lésion pulmonaire « que comme un reliquat, dont l'influence pathologique « sur le développement de la néphrite hypertensive peut « être discutée, mais dont l'importance clinique est à peu « près nulle. Au reste, ces malades évoluent comme des « hypertendus, parfois élevés (j'ai constaté chez une « femme, tuberculeuse ancienne notoire, avec craque- « ments fixes à un sommet, une tension de 250 milli-

« mètres de mercure), reste longtemps latente, ou qu'elle « s'oriente rapidement vers la phase troublée avec galop, « œdème pulmonaire des bases, etc... Dans une occurrence « infiniment plus rare, dont je n'ai pu observer que trois « exemples, on voit, chez des hypertendus latents à « 170, à 190 millimètres de mercure, la tuberculose évo- « luer suivant le type ulcéro-caséeux banal, sans pré- « senter de tendance particulière à l'organisation fibreuse. « Seulement, au fur et à mesure que s'étendent les « lésions et que décline l'état général, la tension arté- « rielle, subissant une sorte d'involution, s'abaisse pro- « gressivement jusqu'à avoisiner les chiffres normaux.

« ... Entre ces deux cas extrêmes, il y a place pour des « cas intermédiaires où il est difficile de dire si le malade « est un brightique ou un tuberculeux. Il semble se créer « comme une symbiose pénible, où les deux processus se « gênent réciproquement dans leur évolution et alternent « leurs manifestations morbides. » (Gallavardin, p. 604-607.)

De cette longue citation, retenons le fait essentiel qu'il existe comme un balancement entre l'hypertension des brightiques et l'évolution bacillaire, et que ces deux facteurs ne sont jamais ou presque jamais associés.

Inversement, il semblerait logique de trouver une hypotension marquée dans les maladies telles que la rougeole, la grippe, le paludisme, qui favorisent nettement soit le développement, soit l'évolution caséeuse de la tuberculose.

Malheureusement, il n'en est rien et si au cours de ces affections, comme dans les autres maladies infectieuses, on constate un abaissement de la tension artérielle, cette

chute tensionnelle, d'ailleurs transitoire, n'est pas en rapport avec la gravité qu'affecte la tuberculose dans ces cas.

Une mention spéciale doit être réservée à l'association diabète-tuberculose. Nous tenons à marquer, en effet, que si on ne peut expliquer la rapidité d'évolution de la tuberculose chez les diabétiques par une chute de leur tension artérielle, il est du moins de notion classique actuellement et contrairement aux idées de POTAIN, que le diabète ne s'accompagne pas d'hypertension artérielle.

C'est volontairement que nous passons sous silence l'action de l'asthme et de l'arthritisme sur la tuberculose. Ces deux syndromes sont d'une complexité pathogénique trop grande pour que leur étude présente ici quelque intérêt.

Ainsi, des faits qui précèdent, nous pouvons conclure, croyons-nous, qu'il existe un véritable antagonisme entre une tension artérielle élevée et l'évolution caséeuse de la tuberculose.

Mais l'hypertension traduit-elle des modifications humorales incompatibles avec la virulence du bacille de Koch ou agit-elle simplement par une congestion locale qui favoriserait le processus fibreux de défense ? La seconde hypothèse paraît plus vraisemblable et sera discutée longuement dans la deuxième partie de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

V. — Affections associées à la Tuberculose dans leurs rapports avec la tension artérielle

Alcoolisme et Tuberculose

Fonssagrives. — Thérapeutique de la phtisie pulmonaire. Paris, 1866.

Pidoux. — Alcoolisme et phtisie. (*Etudes générales et pratiques sur la phtisie*, p. 171, 1873.)

Pietra Santa. — Traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire, 1875.

Peter (M.). — *Leçons de clinique médicale*, t. II: Alcoolisme et tuberculisation, pp. 89-98; Alcool contre les vomissements de certains phtisiques, p. 530; Paris, 1879.

Dettweiller, Directeur du Sanatorium de Falkenstein. Traitement hygiénique de la phtisie. Trad. de l'allemand par Reblaud. (Extrait de la *Revue de Médecine :* Alcool dans le traitement de la Tuberculose, p. 10; Paris, 1888.)

Moniz. — Alcoolismo e tuberculose a proposito de un caso de tisica de forma aguda hemmorhagica. (*Gaz. med. da Bahia*, septembre 1903.)

Arnozan. — *Précis de Thérapeutique*, 3e édition, t. I, p. 93 et suivantes; 1907.

Holtzmann. — La pression sanguine dans l'ivresse. (*Archiv. f. psychiâtrie*, 1909.)

Thyébault. — Coexistence de la cirrhose hépathique, de la Tuberculose pulmonaire et la polynévrite chez les alcooliques. (*Thèse* de Paris, 14 juillet 1908.)

Moutet (X.-M.). — Contribution à l'étude de l'utilité de l'alcool en thérapeutique (Alcool dans la tuberculose), p. 59. (*Thèse* de Bordeaux, 1909-1910.)

Bertillon. — La phtisie dans ses rapports avec l'alcoolisme. (*Revue d'hygiène,* 1910.)

Engelen. — De la pression du pouls après ingestion d'alcool. (*Zentralblatt für innexe Medoza,* 1920.)

Samson. — Prostitution et Tuberculose (voir paragraphe consacré à l'alcool et tuberculose), chez G. Thierne, Leipzig, 1921.

Rist. — Tuberculose et alcoolisme. (*Revue de Technique médicale,* n° 7, p. 145; janvier 1922.)

Mouisset. — Alcoolisme et tuberculose. (*Journal de Médecine de Lyon,* n° 52, p. 125; 5 mars 1922.)

Arnould (E.). — Alcoolisme et tuberculose. (*Revue de la Tuberculose,* n° 5, pp. 496-526; septembre 1923.)

Saturnisme et Tuberculose

Lecoq. — Saturnisme. (*Bulletin gén. de Thérap.*, p. 337-412; 1837.)

Beau. — *Union Méd. Franç.*, 1859.

Monneret. — *Pathol. int.*, t. III.

Pidoux. — Saturnisme et phtisie. (*Etudes générales et pratiques sur la phtisie,* p. 169, 1873.)

Leudet (T.-E.). — De la Tuberculose pulmonaire consécutive à l'empoisonnement chronique par le plomb. (*Etudes de Pathol. et de Cliniq. méd. de Paris,* p. 361-365, 1891.)

Siccardi. — Action du plomb sur l'appareil cardio-vasculaire. (*Archiv. ital. de Biologie,* nov. 1914.)

Syphilis et Tuberculose

Steiffel. — Influence de la syphilis sur l'éclosion et l'évolution de la tuberculose. (*Thèse* de Nancy, 1884.)

Jacquinet. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. (*Thèse* de Paris, 1895.)

ALIBERT. — Considérations sur la pathogénie et le traitement de la tuberculose chez les syphilitiques. (*Thèse* de Paris, 1900.)

MANSITON. — Syphilis et tuberculose. (*Thèse* de Nancy, 1900.)

SERGENT. — Syphilis et tuberculose. (*Congrès de la tuberculose*, Paris, 1905.)

BARTHÉLEMY. — Syphilis et tuberculose. (*Congrès international de la tuberculose*, p. 533 et suivantes, Paris 1905.)

SERGENT. — Etudes cliniques sur la tuberculose. (Masson édit., Paris 1905.)

SERGENT (Emile). — Syphilis et tuberculose. (Masson et C^ie^, éditeurs, Paris 1907.)

NONNE. — Kombination von Syphilis und Tuberkulose. (*Biolog. Abteil. des ärztl. Vereins*, Hamburg, 18 novembre 1902.)

LEHR. — Syphilis und Tuberkulose. (*Aerztl. Verein in Hamburg.*, 1^er^ décembre 1903.)

GUÉRIN. — Syphilis et tuberculose. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 40, 6 octobre 1907.)

BOUCHUT. — Association de syphilis et de tuberculose pulmonaire. (*La Province Médicale*, p. 386, 9 novembre 1907.)

SERGENT. — Evolution et traitement de la tuberculose chez les syphilitiques. (*Presse Médicale*, p. 657-660, 14 octobre 1908.)

GOUGET. — L'association de la tuberculose et de la syphilis. (*La Clinique*, 18 février 1910.)

SWEENCY. — The syphilitic and tuberculose patients. (*New-York Méd. Journal*, p. 567, 17 septembre 1910.)

BABROCK (Robert). — Pulmonary tuberculosis and syphilis. (*Mississipi walley Méd. Assoc.*, septembre 1910.)

GOUGET. — Rapports de la syphilis avec la tuberculose. (*Journal des Praticiens*, 26 novembre 1910.)

LIAN et VERNES. — Du rôle étiologique de la syphilis dans les aortites et dans la néphrite hydrurique. (*Presse Médicale*, 14 mars 1914.)

Stoll. — Du rôle de la syphilis dans les maladies cardio-vasculaires hypertensives. (*Americ. Journ. of the Méd. Sciences,* août 1915.)

Levison. — Résultats du traitement antisyphilitique dans l'hypertension artérielle des syphilitiques. (*Journ. Amér. Méd. Assoc.,* 2 septembre 1916.)

Mac Lester. — Causes de l'hypertension artérielle et influence de la syphilis. (*Améc. Journ of Syphilis,* octobre 1917.)

Le Mer. — Influence de la syphilis sur la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Lyon, 1920.)

Sergent. — La syphilo-tuberculose. (*Revue de Méd.,* n° 2, 1920.)

Frei (W.) et Spitzer (R.). — Zur Koinzidenz von Syphilis und Tuberkulose. (*Symboise in Lymphdrüsen.* Kl. Woch, Breslau, 1er janvier 1922, p. 15-18.)

Chour. — Syphilis and high blood-pressure. (*Méd. Record.,* 7 janvier 1922.)

Sergent. — Syndrome *bronchite chronique et emphysème.* (*Bulletin Médical,* n° 47, 18 novembre 1922.)

Mignot. — Syphilis et tuberculose pulmonaires. (*Thèse* de Lyon, 1922.)

Sergent (Pr.). — Syphilis et tuberculose pulmonaire fibro-calcaire. (*Clinique et Laboratoire,* 2e année, n° 7, p. 137, 29 juillet 1923.)

Maladie de Bright et Tuberculose

Reitter. — Tuberculose rénale et hypotension artérielle. (*Zeitschrift. f. Klin. Med.,* 1907.)

Janeway. — *L'étude clinique de la pression sanguine,* p. 163-184, 1907.

Nathan. — Brightisme et tuberculose pulmonaire. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 28 décembre 1917.)

Gallavardin. — *La tension artérielle en clinique,* p. 604-607, 1921.

VI

LE VOLUME DU CŒUR CHEZ LES TUBERCULEUX

Rien n'est décevant comme de parcourir la volumineuse littérature publiée sur l'état ou simplement le volume du cœur dans la tuberculose pulmonaire. On y rencontre, en effet, une telle diversité d'opinion qu'il est excessivement difficile d'en tirer quelques conclusions précises. Essayons, néanmoins, d'en dégager les faits les plus généralement admis et si possible de les adapter à notre conception de l'évolution bacillaire.

Nous laisserons de côté les troubles cardiaques observés au cours de la tuberculose, tels que palpitation et tachycardie, nous réservant de les interpréter à la fin de ce chapitre, pour envisager seulement le volume du cœur dans ses relations avec les formes évolutives de la tuberculose pulmonaire.

Remarquons, dès l'abord, qu'il n'y a aucun parallélisme entre le poids du cœur et la tension artérielle. Une surcharge adipeuse, des lésions de myocardite scléreuse, sensibles à la balance, sont sans action sur la tension. Mais c'est surtout le degré variable des réactions des cavités droites qui rend ce parallélisme impossible. « On comprend en effet qu'une hypertrophie du cœur droit puisse influer beaucoup sur le poids de l'organe alors que seule

l'hypertrophie de la masse ventriculaire gauche se trouve capable de modifier la tension. » (Gallavardin).

Ainsi deux cas sont à prévoir :

1° Cœurs dont le poids est en rapport avec la tension artérielle ; les variations de volume de l'organe portent alors sur les deux ventricules et plus spécialement sur le ventricule gauche ;

2° Cœurs dont le poids est indépendant de la tension artérielle, les variations portant surtout sur le ventricule droit ; mais, dans ce dernier cas, un rapport existe avec la tension intra-pulmonaire.

Par conséquent, au point de vue particulier qui nous occupe, l'état du volume du cœur est spécialement intéressant, puisque ce volume, quand il est indépendant de la tension artérielle, est le plus généralement sous la dépendance de la circulation pulmonaire.

Il y a lieu de distinguer deux méthodes pour apprécier le volume du cœur : suivant qu'on l'étudie sur le cadavre ou sur l'homme vivant.

Pour la clarté de l'exposition, nous classerons suivant ce schéma les résultats obtenus par les divers auteurs :

I. Observations tirées d'un examen nécropsique

Chez les phtisiques « le cœur, dit Laënnec, est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de son tissu ». Pour l'illustre médecin, rien d'étonnant à cela car le cœur participe à l'amaigrissement général. Bizot se fondant sur des mensurations comparatives de cœurs de phtisiques et d'individus ayant succombés à des infections diverses, conclut que les phtisiques pré-

sentent un cœur plus petit que celui des autres malades. Andral a fait la même observation dans les deux tiers des cas et Louis 109 fois sur 112 malades. Bertin, Bouillaud, Stokes ont également noté l'atrophie du cœur. Stokes l'explique par la diminution de la masse du sang d'une part et en second lieu par la régression cachectique du tissu musculaire.

« L'atrophie porte sur le cœur tout entier. Le muscle cardiaque est mou, pâle et l'examen histologique fait constater une diminution dans le diamètre des faisceaux musculaires et dans la striation des fibres avec pigmentation péri-nucléaire. En un mot, dans le cœur atrophié des phtisiques, les fibres musculaires présentent, comme dans tous les états cachectiques, l'altération désignée sous le nom d'atrophie simple ou brune. » (Erard, Cornil, Hanot).

Portal note surtout la dilatation du cœur « c'est surtout, dit-il, l'oreillette et le ventricule droit qui acquièrent le plus de capacité chez les phtisiques, sans doute parce que les artères pulmonaires ne versant pas librement leur sang dans les veines des viscères se dilatent en proportion des obstacles qui en empêchent le cours ; le ventricule droit, l'oreillette droite et aussi la veine cave se ressentent bientôt des obstacles opposés à la circulation du sang et se dilatent aussi plus ou moins ».

Bizot, Louis, Grisolle, Gouraud ont nié cette dilatation du cœur droit ; mais Jaccoud a posé en principe que la dilatation du cœur droit est une conséquence commune de la phtisie pulmonaire ; il l'attribue aux deux causes suivantes : 1° Augmentation de pression dans les cavités

du cœur ; 2° Diminution de la résistance naturelle du tissu cardiaque.

Letulle, dans la thèse de Sequer (Paris 1903) aboutit aux conclusions suivantes :

1° Au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, les modifications de volume subies par le cœur peuvent être de trois ordres : atrophie, dilatation et hypertrophie ;

2° Par ordre de fréquence le cœur est hypertrophié, petit, normal ;

3° L'hypertrophie du muscle cardiaque coïncide le plus souvent avec la tuberculose fibreuse du poumon ; d'ordinaire elle relève des complications survenues pendant la maladie (emphysème, sclérose pulmonaire, symphyse pleurale, lésions rénales) ;

4° Le cœur petit s'observe en majorité chez les tuberculeux jeunes ou chez les phtisiques ayant succombé à des lésions ulcératives rapidement mortelles ;

5° On peut trouver le cœur normal chez les tuberculeux âgés ou porteurs de lésions à marche chronique, même étendues, mais s'étant laissées influencer par le traitement ;

6° La dilatation du cœur droit est plus fréquente que ne l'on dit un grand nombre d'auteurs. Elle semble porter le plus souvent sur le ventricule et sur l'oreillette. Elle s'observe surtout dans la phtisie fibreuse. Elle paraît résulter du rétrécissement du champ circulatoire par suite de l'existence de causes toutes mécaniques,

(emphysème, sclérose pulmonaire, symphyse pleurale totale ou partielle, atélectasie).

En 1906, Barié citait le cas où le poids du cœur chez une tuberculeuse ne dépassait pas 196 grammes ; mais il ajoute, *et ce sera la critique de toutes les observations précédentes :* « cette malade, d'ailleurs était arrivée au « dernier degré de la cachexie tuberculeuse et présentait « une émaciation extrême et généralisée. Il est évident « que dans ce cas le myocarde entrait pour sa quote- « part dans l'amyotrophie étendue à tout le système « musculaire ; pareil fait peut se rencontrer encore dans « la cachexie cancéreuse. » (*Société Médicale des Hôpitaux,* 14 décembre 1906).

Pour parer en partie contre de semblables objections, Müller, dès 1884, proposa un procédé spécial de mensuration du cœur. Il montra que le poids absolu de cet organe ne peut être ramené à un critère anatomique invariable, parce que dans les conditions normales, son poids varie d'un sujet à l'autre. Mais si l'on établit un rapport mathématique entre le poids du cœur et le poids du corps chez ces différents sujets, on constate que ce rapport ne varie guère d'un individu à l'autre.

Les rapports normaux qui servent de point de comparaison avec les états pathologiques sont :

1° Le rapport du poids du ventricule gauche au poids du corps ou *index du cœur.*

D'après Widerœ, de Christiania, ce rapport est de 0,0018, c'est-à-dire que pour un kilo de poids du corps, le cœur possède 1 gr. 80 de substance musculaire ;

2° Le rapport en poids du ventricule droit au ven-

tricule gauche ou *index des ventricules* a comme valeur moyenne, 0,57 ;

3° Le rapport en poids de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, *index des oreillettes,* répond au chiffre de 1,05 (homme) ou 1,03 (femme).

Hirsh, le premier, appliqua la méthode de Müller à l'étude du cœur dans la tuberculose pulmonaire et trouva dans 50 % des cas des rapports normaux et dans 20 % environ une hypertrophie exclusive du ventricule droit. Globalement il trouve le cœur anormalement petit dans 5 % seulement des cas. Malheureusement aucune mention n'est faite sur la forme évolutive de la tuberculose en rapport avec ces résultats.

Wideroë, qui a eu le double mérite de vulgariser la méthode de Müller et de l'appliquer à un matériel d'étude considérable, conclut que le rapport du poids du ventricule gauche au poids du corps, chez les phtisiques, est conforme aux données normales. Pour ce qui est de l'index des ventricules, il indique une hypertrophie très évidente du ventricule droit, 0,86, chez l'homme et 0,75, chez la femme.

Bret, de Lyon, arrive à des résultats absolument identiques. Mais, particularité importante, dans l'ensemble des cas étudiés par cet auteur *figurent des observations de granulie pleuro-péritonéales et pulmonaires, pour lesquelles l'hypertrophie du ventricule droit se réclame évidemment d'une pathogénie particulière : « On ne saurait « évidemment, dans ces cas à évolution rapide, invoquer « comme facteur des troubles circulatoires, des lésions « scléreuses du poumon ou le trouble de la fonction respiratoire.* » (Bret).

II. Observations tirées de la clinique

A) Examen radiologique du cœur. — En 1903, MM. Bouchard et Balthazard appliquèrent la méthode de l'orthodiagramme à la mensuration de l'aire cardiaque dans la tuberculose pulmonaire. Tandis que chez les individus normaux l'aire du cœur est à l'aire pulmonaire comme 1 est à 2,5, ces auteurs trouvèrent chez les tuberculeux des rapports de 1 à 4 ou 4,5. Pour eux les tuberculeux se divisent en deux grands groupes :

1° Ceux qui sont devenus malades parce qu'ils ont été exposés à la contagion d'une façon plus directe et plus répétée : chez eux le cœur est normal ;

2° Ceux qui étaient prédisposés à la tuberculose, et ici la petitesse du cœur paraît constituer une cause favorisant l'évolution bacillaire.

Mais, vers la fin de la maladie, la surface du cœur est au contraire très augmentée, surtout si lon tient compte que ces malades avaient un cœur inférieur à la normale. Cette augmentation serait liée à la dilatation cardiaque qui résulte de la sclérose pulmonaire et de l'extension des lésions caséeuses et cavitaires. Chez les tuberculeux guéris le cœur semble être au-dessus de la normale.

A peu de chose près, la majorité des radiographes confirment cette opinion :

Scalliero, de Gênes, a observé les faits suivants :

1° Chez les tuberculeux âgés ou porteurs de lésions tuberculeuses anciennes et relativement bénignes, le cœur est sensiblement normal et est exceptionnellement diminué de volume.

2° Chez les tuberculeux jeunes ou porteurs de lésions récentes mais malignes et rapidement mortelles, le cœur est presque toujours petit ;

3° Chez les tuberculeux à lésions chroniques même étendues, mais se laissant influencer par le traitement, le cœur est normal ou presque normal.

Pour Béclère : « Il est remarquable de voir chez nombre de tuberculeux ou de candidats à la tuberculose, les faibles dimensions de l'ombre cardiaque qui déborde à peine par sa pointe sur l'ombre médiane ».

Jeaugeas est encore plus explicite : « Chez les tuberculeux, écrit-il, le volume du cœur est généralement diminué par rapport au poids et à la taille. Ce fait a été interprété soit comme une cause prédisposante de la tuberculose, soit comme le résultat d'une atrophie portant sur cet organe, et coïncidant avec un amaigrissement général. Des recherches récentes ont montré que chez des tuberculeux avancés, mais dont l'état général est encore résistant et qui ne sont pas amaigris, on trouve un cœur de petit volume dans une proportion considérable de cas, de telle sorte que cette diminution de volume cardiaque peut être envisagée comme un facteur prédisposant au développement de la tuberculose et non comme une conséquence de cette affection. »

Barjon insiste sur le fait que « les tuberculeux ont habituellement un petit cœur médian, débordant fort peu à droite et à gauche de l'ombre médiane. Il est certain qu'il est exceptionnel de rencontrer un gros cœur chez les tuberculeux. On doit tenir compte de ces renseignements. Le petit cœur médian indique sinon un tuberculeux, du moins un prédisposé à la tuberculose. Au con-

traire, l'existence d'un gros cœur chez un individu suspect de tuberculose devra être interprété d'une façon favorable. Si on ne peut en faire le diagnostic certain de l'existence d'une tuberculose, on en conclura du moins à une résistance plus grande de l'individu et à un terrain moins favorable au développement de l'affection. »

Faisons de suite une réserve sur les expressions « prétuberculose » et « prédisposé à la tuberculose ». Il n'y a pas, en effet, au sens littéral du mot, de terrain plus tuberculisable qu'un autre, mais il est très vraisemblable que la primo-infection de l'enfance, suivant sa gravité, puisse influencer l'organisme de telle sorte que, dans certains cas, l'adulte présente des stigmates organiques que les cliniciens qualifiaient précisément de « terrain tuberculisable » ou de « prétuberculose ». Il se peut d'ailleurs que ce soit là l'explication d'une tension basse et d'un petit cœur chez certains individus qui, secondairement, feront les formes graves de tuberculose pulmonaire.

Ajoutons que pour notre maître, M. Maingot, le « cœur en goutte » est uniquement en rapport avec une conformation spéciale du thorax et ne saurait en rien peser dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Inversement, Guarini (Naples, 1918), sur 1.300 tuberculeux examinés aux rayons X a trouvé dans 68 % des cas un cœur nettement hypoplasique et défend l'opinion que le cœur petit, médian et vertical ne saurait être considéré comme un cœur atrophique, mais bien comme une entité physiologique constitutionnellement débile et favorisant le développement de la tuberculose.

En 1922, A. Lathan et Melville, de New-York, confirment ces résultats et écrivent : « Nous considérons la présence de ce type cardiaque comme l'indice d'un mauvais pronostic, tout comme si le cœur faillissait dans sa défense contre l'infection bacillaire. (As it fails to do its duty as a normal does in the presence of any bacillary infection). »

B) Examen électrique du cœur. — La seule étude que nous connaissions dans ce sens est celle de Boas (E. P.) et (H.) Mann, publiée dans les *Arch. of Int. Med.*, du 15 juillet 1921. Voici leur conclusion :

« 1° Un examen électro-cardiographique de 97 tuberculeux révèle 29 % avec prédominance du ventricule droit ; 30 % avec prédominance du ventricule gauche, et 41 % avec un rapport normal des deux ventricules ;

« 2° La prédominance du ventricule droit n'est pas toujours associée avec une forme évolutive spéciale ; elle apparaît plus souvent chez les personnes jeunes que chez les personnes âgées et se rencontre avec une égale fréquence chez l'homme et chez la femme ;

« 3° La prédominance du ventricule gauche n'est pas toujours associée avec une forme évolutive spéciale, elle apparaît plus souvent chez les vieillards et se rencontre avec une égale fréquence dans les deux sexes ;

« 4° La prédominance du ventricule gauche augmente avec l'âge du malade ;

« 5° Contrairement aux résultats nécropsiques généralement publiés, l'hypertrophie du ventricule droit n'est pas associée plus fréquemment à une tuberculose fibreuse

où à une symphyse pleurale qu'avec d'autres types évolutifs. »

C) Examen stéthacoustique du cœur. — Grossmann (*Medical Record*, 15 avril 1916) qui a remarqué chez les tuberculeux une accentuation du premier bruit pulmonaire, prétend que la dilatation du cœur est non seulement constante chez ces malades, mais que sa recherche est du plus grand intérêt pour dépister une tuberculose au début, ce symptôme apparaissant avant tous les autres signes physiques.

Avant de clore cette enquête bibliographique, disons un mot des recherches de Woods Hutchinson, qui ont porté sur les animaux du Jardin Zoologique de Londres (Regent's Park) et qu'il a publié dans *Medical Record*, de 1906, page 335. Chez les nombreux animaux morts de tuberculose et dont il a fait l'autopsie, cet auteur a recherché le rapport de : $\frac{\text{Poids du corps}}{\text{Poids du cœur}}$, que par abréviation nous indiquerons par $\frac{c}{C}$, or, avec une constance remarquable, et indépendamment de la nourriture de l'animal ou de sa place dans la série zoologique, la mortalité par tuberculose s'élève quand ce rapport diminue. Au-dessus de $\frac{1}{100}$ (perroquets, moutons, équidés) la susceptibilité pour le bacille de Koch est presque nulle ; elle s'accroît rapidement vers $\frac{c}{C} = \frac{1}{115}$ (faucons, hiboux, vautours), pour devenir très grande quand ce rapport n'est plus que de $\frac{1}{250}$ (dindons, poules, faisans, vaches). Il est particulièrement intéressant de noter que dans un même groupe, le daim, avec $\frac{c}{C} = \frac{1}{90}$ est presque épargné par la tuberculose, tandis que l'antilope au cœur plus petit ($\frac{1}{200}$) lui paye un lourd tribut.

Que conclure de tout cela ?

1° En dépit des opinions contradictoires ci-dessus exposées et nous basant sur la généralité des faits observés, nous admettrons que *l'atrophie cardiaque, lorsqu'elle existe, favorise singulièrement l'évolution caséeuse de la tuberculose pulmonaire.* Cette atrophie traduit-elle une imprégnation bacillaire plus profonde de l'enfance qui expliquerait la gravité de la tuberculose de l'adulte ou est-elle la traduction d'un organisme constitutionnellement débile, nous ne saurions le dire, mais rien ne s'oppose à l'hypothèse d'une irrigation pulmonaire insuffisante favorisant le développement du bacille de Koch ;

2° Quant à *l'hypertrophie du cœur droit,* nous basant sur les travaux récents de Th. Lewis, de Bordet et d'Etienne, qui admettent la possibilité d'une hypertrophie idiopathique, et de suppléance dans le cas d'hypotension, *nous la considérons comme un processus de défense contre l'envahissement bacillaire du poumon,* que nous rapprocherions volontiers de la vaso-dilatation consécutive à l'infection locale dans le phénomène de l'inflammation. L'explication mécanique de cette hypertrophie nous paraît en effet insuffisante, si l'on considère, ainsi que Bret l'a noté, qu'elle survient très précocement dans des cas de granulie, et que, d'autre part, comme nous l'indiquerons dans la deuxième partie de ce travail, elle est loin d'être constante, et en tout cas d'acquérir une gravité toujours proportionnelle à la gêne de la circulation pulmonaire, dans toutes les tuberculoses fibreuses. Certes, secondairement, des facteurs hydrauliques interviennent dans sa production, mais primitivement, elle

traduit, selon nous, un effort de l'organisme qui, pour lutter contre l'infection, envoie une quantité anormale de sang dans les régions envahies par le bacille ;

3° De même, *la tachycardie,* dont l'apparition est tellement précoce qu'on a voulu en faire un signe de début, *peut être interprétée dans le même sens,* si, faisant état des recherches de Brodie et Dixon (*Société pathologique de Londres,* 20 décembre 1904), on admet que la quantité de sang contenue dans les poumons augmente avec la fréquence des contractions cardiaques.

Ainsi l'organisme, en présence d'une atteinte par le bacille de Koch, s'efforcerait à produire, soit par l'hypertrophie du cœur, soit par la tachycardie, une congestion active réactionnelle du poumon dont le rôle sera étudié longuement dans les pages qui vont suivre.

BIBLIOGRAPHIE

VI. — **Le volume du cœur chez les tuberculeux**

Portal (A.). — *Observations sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire,* Paris, 1792.

Laennec. — *Traité d'auscultation,* Paris, 1821.

Bizot. — Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme. (*Mémoire de la Société Médicale d'Observations,* t. I., p. 262, 1837.)

Louis. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie.* (3e édition, p. 58 et 59, 1845.)

Rokitansky. — *Lehrb. d. spez. path. Anat.*, vol. III, Wien, 1861.

Stokes. — *Traité des maladies du cœur.* (Traduction par Sénac, Paris, 1864.)

Brehmer. — *Die Chronische Lungenschwindsucht*, p. 63, Berlin, 1869.

Ruckert. — *Thèse* de Berlin, 1870.

Lebert. — *Klinik der Brustkrankh.*, vol. II, p. 106. Tübingen, 1874.

Kimpfen. — *Thèse* de Berlin, 1874.

Lichteim. — *Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck*, Berlin, 1876.

Brun-Bourdeau. — Le cœur dans la phtisie. (*Thèse* de Paris, 1877.)

Barrabé. — Lésions cardiaques dans la phtisie. (*Thèse* de Paris, 1878.)

Beneke. — *Die anat. Grundlage der Constitution anormal*, p. 39, Marbourg, 1878.

— *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1878.

Brun-Bourdeau. — *Thèse* de Paris, 1878.

Bard. — De la phtisie fibreuse chronique. (*Thèse* de Lyon, 1879.)

Degroix. — Atrophie du cœur et dilatation des cavités droites dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Paris, 1880.)

Ducastel. — Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur. (*Archives de Médecine*, 1880.)

Marucheau. — Etat du cœur droit dans la phtisie pulmonaire. (*Thèse* de Paris, 1881.)

Jaccoud. — *Clinique Médicale de Lariboisière,* 1881.

Reuter. — Ueb. d. Grössenverhalten d. Herz. b. Lungentuberk. *Diss. München,* 1884.

Pont. — Quelques considérations sur le cœur des tuberculeux et de cancéreux. (*Thèse* de Montpellier, 1884.)

Brehmer. — *Die Etiologie der chronischen Lungenschwindsucht,* p. 143, 1885.

Lienart. — Dilatation du cœur droit chez les tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1886-1887.)

Hérard, Cornil et Hanot. — *La phtisie pulmonaire,* p. 248 et 491, Paris, 1888.

Palhier. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique du cœur dans la phtisie chronique. (*Thèse* de Paris, 1890.)

Briquet. — Volume du cœur dans la tuberculose. (*Journ. des Sc. Méd.,* 1890.)

Crook. — *Med. Pathol. of Tuberculosis,* p. 303, Londres, 1891.

Potain. — Le cœur des phtisiques. (*Clinique Médicale de la Charité,* 1892.)

Barrier (J.) et Bollinger (O.). — *Ueber idiopath. Herzvergrösserung,* p. 77, Münschen, 1893.

Regnault. — Nouvelles recherches sur le volume du cœur et des modifications périphériques dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Lyon, 1899.)

Ratner. — Du cœur dans la tuberculose. (*Thèse* de Paris, 1898.)

Ferrannini (Andréa). — *Prime ricerche sulla cardiometria nelle cardiodistopie e cardioectopie intrinseche,* Palerme, 1898.

Visseq de la Prade. — Troubles du cœur et sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. (*Thèse* de Paris, 1899.)

Hirsch. — Ueber die Beziehung zwischen Hermzmuskel und Korpermuskulatur. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med,* p. 337, 1900.)

Béclère. — Sur la mensuration de l'aire du cœur à l'aide des rayons Rœntgen ; principe d'une méthode nouvelle. (*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XVII, p. 667-678, 1900.)

Sciallero. — Du volume et de la position du cœur dans les diverses formes de la tuberculose pulmonaire. (*Semaine Médicale*, p. 377, 1902.)

Blanchon. — Du syndrome cardio-vasculaire prétuberculeux. (*Thèse* de Montpellier, 1902.)

Bouchard et Balthazard. — Le cœur des tuberculeux. (*Compte rendu Académie des Sciences de Paris*, 2 et 9 février 1903.)

Séquer. — Le cœur des tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1903.)

Mosny. — Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. (*Revue Médecine*, avril 1903.)

Destot. — Diagnostic de la tuberculose au début et des cardiopathies par la radioscopie orthogonale. (*Lyon Médical*, 5 et 19 juin 1904.)

Morris. — Tuberculosis and Heart Disease. (*American Journal of Medical Sciences*, octobre 1904.)

Bohland. — Schröder und Blumenfeld. (*Die Therap. der* chron. Lungen, p. 695, Leipzig, 1904.)

Mackenzie. — An adress on the treatment of phthisis. (*Lancet*, p. 1825, vol. II, Londres, 31 décembre, 1904.)

Ruck. — The heart and circulation in the prognosis and management of pulmonary tuberculosis. (*Medical Record*, p. 851, 3 juin 1905.)

Guilleminot. — Orthodiagraphie et tuberculose pulmonaire. (*Revue de la Tuberculose*, p. 186, 1905.)

Guilleminot. — L'aire cardiaque chez les tuberculeux guéris. (*Académie des Sciences*, 27 mars 1905.)

Bouchard. — *Berliner Klin. Woch*, n° 45, 1905.

Fiessinger. — Le myocarde des tuberculeux en dehors de la tuberculose myocardique. (*Arch. de Méd. Expérimentale*, p. 791, n° 6, novembre 1906.)

Arcelin. — Les formes de l'aire de projection du cœur pathologique. (*Thèse* de Lyon, 1906.)

Hutchinson Woods. — The heart in tuberculosis. (*Medical Record*, p. 335, 1906.)

Barrié. — L'état et le volume du cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 14 décembre 1906.)

Aubertin. — L'hypertrophie cardiaque dans les infections et intoxications chroniques expérimentales. (*Soc. de Biol.*, novembre 1907.)

Stiller. — *Asthnie.* (Stuttgart, 1907.)

Tileston. — *Journal A. M. A.*, I, p. 1179, 1908.

De Giovanni. — *Commentari di Clinica Medica desunti dalla morfologia del corpo umano.* (Hoepli, Milan, 1908.)

Spillmann et Parisot. — Aplasie cardio-vasculaire et tuberculose des séreuses. (*Soc. de Méd. de Nancy*, 27 mai 1908.)

Brown. — The heart and pulmonary tuberculosis. (*American Journal of the Med. Science*, p. 819, février 1909.)

De Agostini. — Ricerche ortodiagrafiche e radiografiche sulle modificazioni di grandezza del cuore in rapporto alla fatica. (*Bollettino della Societa medico-chirurgica*, n° 3, Pavie, 1909.)

Marcel Faure-Beaulieu. — Le cœur des tuberculeux. (*Revue de la Tuberculose*, p. 450, 1909.)

Brown-Lawrason. — The heart in pulmonary tuberculosis. (*Am. journ. of the Med. Sciences*, New Series, vol. CXXXVII, p. 186, 1909.)

Grodel. — *Lehman's Med. Atlanten*, München, 1909.

John Hay. — The heart in pulmonary tuberculosis. (*Liverpool medico-chirurgical Journal*, janvier 1910.)

Sofus Wideroë. — Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen. (*Abstract from Zentralbl. f. Herz und Gefässkrankheiten*, p. 121-294, 1911.)

Brelet. — Le cœur des tuberculeux. (*Gazette des Hôpitaux*, p. 15-20, 6 janvier 1912.)

Sofus Wideroë. — Etudes sur l'anatomie pathologique du cœur. (*Archives des Maladies du Cœur*, p. 309, 1912.)

Achelis (W.). — *Orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Tuberkulösen*, 1912.

Maingot (G.). — La situation, la forme, le volume du cœur et l'exploration radiologique du médiastin postérieur des tuberculeux. (*Soc. d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose*, 13 juin 1912.)

Bret (J.). — L'hypertrophie du cœur droit d'après les données numériques fournies par la méthode de Müller. (*Lyon Médical*, 1er mars 1914.)

Bret (J.). — L'hypertrophie du cœur droit associée aux troubles primitifs de la petite circulation. (*Progrès Médical*, 27 juin 1914.)

Albert-Weil. — *Eléments de radiologie*. (Alcan, Paris, 1914.)

Stravropoulo. — Cardiopathies tuberculeuses. (*Thèse* de Paris, 1914.)

Lewis (Th.). — Observations upon ventricular hypertrophy with especial reference to preponderance of one other chamber. (*Heart*, p. 367-402, 4 juillet 1914.)

Brodie et Dixon. — Modifications de la circulation générale produisant la congestion des capillaires pulmonaires. (*Soc. Path. de Londres*, 20 décembre 1914.)

Pottenger (Francis). — The small heart in tuberculosis. A suggested physiologic explanation. (*Journ. of American Association*, 17 avril 1915.)

Grossmann (Max.). — Dilated heart as a sign of early apical pulmonary tuberculosis. (*Medical Record*, p. 694, 15 avril 1916.)

Arcelin (F.). — Les formes de l'aire de projection du cœur pathologique. (*Thèse* de Lyon, 1916.)

Barjon. — *Radiodiagnostic des affections pulmonaires.* (Masson, Paris, 1916.)

Vaquez et Bordet. — *Le cœur et l'aorte,* Paris, 1917.

Laurent-Morlan. — Recherches radiologiques sur l'angle d'inclination du cœur humain. (*Compte rendu Acad. des Sciences,* t. CLXIV, n° 26, 26 juin 1917.)

Editorial Lancet. — The small heart in tuberculosis subject, p. 214, 17 août 1918.

Albers-Schonberg. — La tecnica dei raggi Röntgen. (Societa Editrice Libriria, Milan, 1918.)

Schwatt. — The heart in pulmonary tuberculosis. (*New-York M. J.,* p. 282, 17 août 1918.)

Guarini (Carlo). — Ricerche radiologiche sul cuore Piccoli mediano nei tubercolotici et sul valore del suo angola d'inglinazione. (*Riforma Medica,* p. 485, 22 juin 1918.)

Alessandrini (P.). — Ricerche radiologiche e cliniche sul cuore dei tuberculosi. (*La malattie del cuore,* p. 200-233, IV, juillet et août 1920.)

Meyer (Arthur). — Klinische und anatomische Untersuchungen über die Grösse des Herzens der Tuberkulösen. (*Berliner Klinische Woch.,* n° 50, p. 1193, 13 décembre 1920.)

Etienne (G.). — Hypertrophie cardiaque conditionnée par des crises d'hypotension. (*XV^e Congrès Français de médecine,* octobre 1921.)

Grant. — Tubercle, mai 1921.

Boas (E. P.) and Mann (H.). — The right ventricle in pulmonary tuberculosis. (*Archives of Internal Medicine,* p. 62-70, 15 juillet 1921.)

Liebermeister et Duren. — Tuberkulose und peripherisches Gefäss-System. (*Deutche mediz. Wosh.,* n° 36, 1921.)

Saidman. — La circulation pulmonaire chez les tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1921.)

Latham (Arthur). — The heart in chronic pulmonary tuberculosis. (*New-York American Journal,* p. 209, 15 février 1922.)

Starling. — Sur le mécanisme de la compensation du cœur. (*Presse Médicale,* 29 juillet 1922.)

Livierato (P.-E.). — L'apparato circolatorio nella tuberculosi. (*La Riforma Medica,* p. 889, 18 septembre 1922.)

Bordet. — La dilatation physiologique du cœur. (*Arch. des maladies du cœur,* p. 108, février 1923.)

DEUXIÈME PARTIE

Considérations sur le rôle de la congestion dans la pathologie et la thérapeutique, spécialement dans la Tuberculose Pulmonaire

(Exposé de la méthode de BIER)

« De tous les processus curatifs spontanés, l'hyperémie est le plus répandu. »

BIER.

I

QU'EST-CE QUE LA CONGESTION ? SON ROLE ANTIXÉNIQUE

La congestion ou hyperémie (ANDRAL, 1829) est « l'accumulation exagérée du sang dans un district vasculaire plus ou moins étendu. » (HAHN).

L'hyperémie artérielle ou active est produite par l'afflux d'une trop grande quantité de sang ; *l'hyperémie veineuse* ou passive par un obstacle à l'écoulement du sang veineux.

L'hyperémie artérielle est fréquemment d'ordre physiologique : tout organe est hyperémié pendant la durée de son activité. « Nous savons, dit Claude Bernard, que dans l'état de repos la circulation locale de l'organe est presque nulle, il y a dans les petits vaisseaux des colonnes de sang, sérum et globules, qui ne font qu'osciller dans l'intérieur, sans se renouveler par la circulation générale ; c'est une demi-stagnation. Dans l'état de fonctionnement, au contraire, la circulation locale s'exagère, les vaisseaux sont dilatés (ce ne sont pas les tubes ou les canaux inertes de Magendie et de Poiseuille). la pression augmentée partout, les capillaires vidés et remplis... »

Il y a hyperémie locale dans tous les cas de croissance ou de régénération, et l'afflux du sang est proportionnel à la rapidité et à l'intensité de la croissance. On l'observe par exemple lors de la croissance des bois des cervidés et de la mue des oiseaux.

« Non seulement, dit Samuel, l'activité fonctionnelle et la croissance déterminent un afflux de sang relativement plus grand ; ce fait est facile à constater sur l'un des reins lorsqu'on a lié l'artère rénale de l'autre sur l'un des testicules après l'extirpation de son congénère. L'accroissement considérable du volume de l'utérus suivant toutes ses dimensions, avec une augmentation de poids qui le fait passer de 35 grammes à 700 grammes, c'est-à-dire multiplier par 20, le poids initial est étroitement lié à un développement très notable du réseau vasculaire; les artères se multiplient et s'épaississent, les veines se dilatent à un haut degré, les capillaires et les lymphatiques deviennent plus nombreux et s'allongent. Ce fait s'observe lors de l'accroissement de toute tumeur, ainsi

que pour l'allongement artificiel graduel des tissus, des lèvres, des oreilles. »

Une hyperémie très intense se manifeste à l'occasion de tout acte de génération et de reproduction ; on connaît ce qui se passe lors du rut et de la grossesse.

L'hyperémie veineuse est au contraire fréquemment d'ordre pathologique. Sa cause réside dans un obstacle dans la circulation de retour. Limitée aux veines efférentes d'une région, la gêne circulatoire n'entraîne qu'une stase correspondante ; l'hyperémie est circonscrite. Créée par une perturbation grave du jeu de la valvule tricuspide ou de celui de la cage thoracique, la stase gagne tout le système veineux de la grande circulation ; la congestion passive est alors généralisée. La pesanteur est une cause importante de la stase veineuse : si l'on tient longtemps la tête baissée elle se congestionne ; le simple fait de laisser le bras pendant y détermine de l'hyperémie veineuse. C'est encore l'action de la pesanteur qui explique la fréquence exceptionnelle des hémorroïdes chez l'homme de bureau qui reste assis durant de longues heures. De même aussi le blessé ou le malade obligés de rester couchés dans une immobilité prolongée sont fréquemment atteints de stase veineuse de certains organes, en particulier des lobes inférieurs du poumon et des organes pelviens.

L'hyperémie active se différencie de l'hypérémie passive à la fois par ses symptômes et par ses conséquences.

Tandis que l'hyperémie artérielle pure est généralement fugace, la congestion passive est le plus souvent de longue durée, la cause qui la provoque étant ordinairement pathologique et, par conséquent, plus ou moins

permanente. De plus, l'hyperémie artérielle s'accompagne de rougeur et d'élévation thermique, tandis que l'hyperémie passive se traduit par de la cyanose et de l'hypothermie locale. Mais surtout, la congestion veineuse entraîne des modifications anatomiques importantes des tissus : les veines distendues acquièrent une dilatation permanente et donnent naissance à des varices : « Dans les glandes, et surtout dans les cellules nerveuses, la dégénérescence vésiculeuse n'est point rare. Dans les fibres conjonctives, les stases veineuses prolongées peuvent provoquer la transformation hyaline. » (Chantemesse et Podwyssostzky.) Enfin, l'atrophie est une modification qui atteint souvent le parenchyme hyperémié, ce fait étant surtout remarquable dans le foie.

Mais, « lorsque l'hyperémie persiste longtemps, comme dans le cas où elle est d'origine cardiaque, de nouveaux phénomènes peuvent venir s'y ajouter ; ce sont des proliférations cellulaires et des processus exsudatifs de nature franchement inflammatoire. » (Hahn.)

La congestion seule suffit-elle à provoquer une réaction cellulaire ? Jusqu'en 1894 on le croyait sur la foi de William Jenner, mais à cette date, Bard, au Congrès de Lyon, s'élève contre cette théorie et, à propos de la sclérose du myocarde, il déclare : « Je crois que la stase, même prolongée, n'entraîne que peu ou pas de sclérose, et que les scléroses incontestables que l'on rencontre dans les divers organes chez les cardiopathes, loin d'être le fait de troubles mécaniques purs et simples, sont, au contraire, liés à des poussées inflammatoires locales, parallèles à la lésion cardiaque, relevant de la même

cause pathogène, mais à titre de localisation plus ou moins antérieure. »

En réalité, tout processus sclérosant correspond toujours à un processus inflammatoire et la congestion à elle seule ne néoforme jamais. Si donc, dans une congestion passive prolongée, on note une prolifération scléreuse, c'est que localement se trouvent des microbes pathogènes ou autres substances nocives pour l'organisme et que l'hyperémie s'efforce à enkyster.

Nous arrivons ainsi à la notion de l'inflammation, phénomène biologique de première importance et dans lequel s'affirme nettement le rôle défensif joué par la congestion.

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail de décrire les stades du processus inflammatoire, si bien connus depuis les travaux de Virchow, Conheim, Metchnikoff ; disons seulement qu'aux troubles circulatoires, hyperémie et stase, s'ajoute ici la formation d'un exsudat se répandant dans les éléments du tissu ambiant ; mais insistons sur le fait que le seul phénomène qui chez les animaux à sang chaud soit commun à toutes les inflammations sans exception, depuis les plus simples jusqu'aux plus graves, c'est la modification de la circulation que personne jusqu'ici n'a expliqué suffisamment et qui conduit toujours à une hyperémie. « On peut dire qu'il ne fait pas même défaut quand c'est une partie du corps privée de vaisseaux qui subit l'irritation inflammatoire ; car, dans ce cas, la riposte de l'organisme se manifeste par l'hyperémie des parties vasculaires voisines. Il arrive même fréquemment que le seul processus réactionnel vis-à-vis d'une irritation nocive soit une hyperémie qui disparaît rapidement et qui n'est suivi d'aucune des modifications

consécutives habituelles. Il nous faut admettre dans ce cas, que l'hyperémie pure a suffit à elle seule à écarter la cause nocive. » (Bier.)

En somme, l'inflammation est une réaction locale défensive souvent salutaire des tissus contre un agent nocif extérieur. Ainsi l'hyperémie, qui est le facteur important de l'inflammation, nous apparaît comme un processus général qui s'oppose à l'envahissement de l'organisme par tous agents pathogènes.

En fait, on ne voit jamais se produire de l'anémie dans un organisme qui s'efforce à éliminer un foyer morbide ou de le rendre inoffensif et qui y parvient. Ce foyer se trouve toujours pénétré ou environné de vaisseaux hyperémiés.

Ajoutons que parfois cette réaction hyperémique de défense dépasse son but et devient à son tour pathogène ; ce sera précisément le rôle du thérapeute de savoir ici exagérer le processus inflammatoire, là, au contraire, l'atténuer.

De ce qui précède on prévoit déjà qu'une méthode thérapeutique peut s'inspirer des efforts naturels de l'organisme pour l'aider à sortir victorieux de la lutte contre l'infection. C'est la gloire de Bier d'avoir systématisé cette notion, mais avant d'exposer sa technique, poursuivons notre enquête chez les tuberculeux et voyons si l'hyperémie passive pathologique provoquée par exemple par un trouble cardiaque est susceptible d'enrayer la marche de l'infection bacillaire.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Qu'est-ce que la Congestion ? Son rôle antixénique

Broussais. — Histoire des phlegmasies chroniques, 1908.

Broca. — De la propagation de l'inflammation. (*Thèse* de Paris, 1849.)

Bernard (Claude). — Leçons de physiologie expérimentale. (Paris 1855.)

Cohnheim (J.). — Ueber venöse Stauung. (*Arch. f. path. Anat.*, p. 220-238, Berlin 1867.)

Kelsch. — Art. Congestion. (*In Dictionnaire encyclopédique des Sciences*, 1877.)

Cohnheim. — Ueber venöse Stauung. (*Virch. Arch.*,Bd. 41, 1878.)

Maas (H.). — Die Zirkulation in den unteren Extremitäten. (*D. Zeit. f. Chir.*, Bd. 17, 1882.)

Garcia Alonso. — La hiperemia ; divisón, causas, sintomas, patogenia y patocronia y tratamiento, Madrid 1887.

Brault (A.). — Etude sur l'inflammation. (Extrait des *Archives générales de médecine*, in-8°, Paris 1888.)

Dohring (W.). — Lokaleinfluss d. Kälte u. Wärme auf Haut u. Schleimhäute. (Diss. Königsberg, 1889.)

Metchnikoff (J.). — Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, 1892.

Bordet. — Nature et causes de l'inflammation dans les maladies infectieuses aiguës, 1892.

Letulle. — Etudes anatomo-pothologiques sur l'inflammation. (Paris, 1893).

Bernabeo. — Autodéfense de l'organisme contre les germes infectieux dans ses rapports avec la suppuration. (*Ann. de chirurgie*, 1893.)

Bard. — De la signification anatomique et clinique des diverses lésions du myocarde. (Communication au Congrès français de médecine, 1re session, Lyon 1894.)

Bier (A.). — Behandlung d. Gelenktuberkulose mit Stauungshyperämie. (*Berlin, Klin,* n° 89, 1895.)

Ouchinsky (N.). — Revue des travaux récents sur l'inflammation. (*Revue de médecine,* 1898.)

Loukianoff (S.). — Contribution à l'étude des cellules migratrices. (*Arch. de S. Biologie,* 1898.)

Verigo (B.) et Segounoff (L.). — Contribution à l'étude de l'immunité. (*Arch. de Podwyssotsky,* 1898.)

Piery. — De l'œdème et de la congestion dans leurs rapports avec la production de la sclérose. (*Thèse* de Lyon, novembre 1899.)

Virchow (R.). — Die Rolle der Gefässe und des Parenchymes in der Entzündung. (*Compte rend. Cong. internat. de Médecine* 1897, Moscou, 1899.)

Samuel. — Art. Congestion, Stagnation Stasis. (*In Real-Encyclop. d. ges. Heilk.,* 1895-1900.)

Chantemesse (A.) et Podwyssotsky (WW.). — Les Processus généraux. (Masson, Paris 1905.)

Bier. — Hyperämie als Heilmittel, 1906.

Roger. — Introduction à l'étude de la médecine, Paris 1908.

Thooft. — Processus de compensation et phénomènes salutaires. (*Archives médicales Belges,* XXXV, p. 145, 1910.)

Hahn. — Pathogénie de l'inflammation. (*La Clinique,* 5 août 1910.)

Hahn. — Les grands processus morbides. (Doin, Paris 1913.)

Grasset. — La Biologie humaine. (Flammarion, Paris 1917.)

II

LE POUMON CONGESTIF DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. CARDIOPATHIES ET TUBERCULOSE

La congestion pulmonaire est constituée lorsqu'il existe une accumulation anormale de sang dans les vaisseaux du poumon.

Elle sera dite active lorsque, sous une influence quelconque intéressant directement la vasomotricité, il se produira un afflux inusité de sang dans les capillaires du poumon. Cette fluxion ne peut être que d'origine artérielle (artères pulmonaires, artères bronchiques).

Elle sera dite passive lorsqu'une cause quelconque empêchera le sang de retourner au cœur : cardiopathie, compression veineuse, thrombose. Cette congestion, à l'opposé de l'autre, est d'origine veineuse (veines pulmonaires, veines bronchiques).

Deux remarques importantes : 1° Dans le cas particulier qui nous occupe, la congestion pulmonaire, de quelque origine qu'elle soit, s'accompagne toujours d'un certain degré inflammatoire et peut, par conséquent, entraîner secondairement un processus scléreux ; 2° Les larges communications qui existent entre le réseau artériel et le réseau veineux font que dans le poumon il n'y a pas lieu de différencier absolument la congestion passive

de la congestion active. A ce sujet TRIPIER écrit : « On peut voir des points où le poumon très congestionné ne présente pas d'exsudats. Cependant, sous cette influence, cet organe est bien vite le siège de phénomènes inflammatoires, ce qui paraît tenir aux conditions dans lesquelles la circulation a lieu. Il est à remarquer, en effet, que la paroi alvéolaire offre un réseau vasculaire extrêmement riche et que c'est précisément le cœur droit où afflue le sang en abondance dans le cas d'entrave à la circulation qui a un rôle actif dans la propulsion du sang à travers le parenchyme pulmonaire. Ce sang acquiert bien vite les qualités du sang artériel de telle sorte que la congestion qui en résulte présente la plus grande analogie avec les congestions actives, surtout pour peu que se rencontre dans les vaisseaux un obstacle favorisé par la stase et produit par des causes diverses capables d'engendrer une inflammation. »

Dans certains cas, au contraire, il y a insuffisance de la vascularisation des poumons, c'est ce qu'on observe par exemple dans le cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, congénital ou acquis. Or nous savons que la tuberculose pulmonaire est une complication très grande, sinon fatale de cette cardiopathie. En 1815, FAURE et TRAVERS, en 1826, LOUIS attiraient, les premiers, l'attention sur cette coïncidence ; ils l'expliquaient par la grande anémie des poumons produite par cette lésion du cœur. Les observations de ces médecins ont été confirmées sans exception si bien que FRERICHS pouvait énoncer cette loi : « La tuberculose pulmonaire est la terminaison habituelle des maladies de l'artère pulmonaire, quelles que soient du reste les relations de cette affection avec la tuber-

culose ». Certains anévrysmes aortiques s'accompagnant de compression d'une ou de deux branches de l'artère pulmonaire ont une action analogue.

Par contre les cardiopathies valvulaires s'accompagnant de congestion passive du poumon semblent s'opposer dans une certaine mesure à l'évolution caséeuse de la tuberculose. Soit un rétrécissement mitral par exemple : par suite de la sténose, une partie du sang ne passe pas dans le ventricule au moment de la diastole ; l'oreillette gauche s'hypertrophie puis se dilate ; une régurgitation se produit dans les veines pulmonaires puis dans le poumon. La congestion est établie. Par suite de cette stase, de plus en plus importante, l'artère pulmonaire ne peu déverser la totalité de son contenu dans les poumons que grâce à un surcroît de travail du ventricule droit. Tant que celui-ci suffit à sa tâche l'équilibre circulatoire se maintient, s'il fléchit la stase se répercutera dans tout le système veineux général ; la congestion pulmonaire deviendra de plus en plus grande et l'asystolie définitive. Histologiquement il y a trois stades dans cette congestion dite passive : congestion, œdème, sclérose. *On comprend donc,* à priori, *que cette réaction fibreuse hyperémique puisse s'opposer jusqu'à un certain point à la caséification d'un nodule tuberculeux.*

Citons, d'après Cecikas, l'expérience de Sauerbruch (*W. Kl. Woch.* 1911), qui démontra que l'inflammation, consécutive à la ligature d'une branche de l'artère pulmonaire dans le district du poumon irrigué par ce vaisseau, entraîne dans sa régression le processus tuberculeux et l'efface. Cette même inflammation avec le même effet sur la tuberculose pulmonaire a suivi la constriction,

la ligature d'un tronc veineux pulmonaire dans les expériences de Tiégel (*W. Klin, Woch,* 1911). Il ne doit pas surprendre que deux lésions opposées — comme dans ces deux ordres d'expériences — l'ischémie et la stase amènent le même effet ; grâce aux anastomoses et à l'hyperémie collatérale, il s'établit, dans l'un et l'autre cas, la même accumulation de sang sous haute pression et ses éléments plastiques et formés affluent, entraînant la prolifération des cellules du tissu ainsi infiltré. L'expérience de Sauerbruch fut répétée à l'Homme avec le même résultat qu'à l'animal. Sauerbruch attribue l'effet de cette inflammation sur la tuberculose pulmonaire à la rétraction terminale du tissu de nouvelle formation. Des expériences de Tiégel il ressort de façon conclusive que cet effet est déjà manifeste au stade floride du processus inflammatoire.

L'association des lésions d'endocardite chronique et de tuberculose pulmonaire a depuis longtemps fixé l'attention des cliniciens, Rokitansky, le premier, dès 1838, étudie l'influence de l'hypertrophie du cœur sur la tuberculose : « Sur 143 cas d'affection cardiaque, écrit-il, (hypertrophie simple et excentrique ou hypertrophie concentrique), je trouve dans 15 cas une tuberculose pulmonaire tout à fait éteinte ; dans tous les autres cas il n'existait pas la moindre preuve de tuberculose ; il s'agissait d'individus des deux sexes, d'âges différents et de professions diverses. On en peut conclure que ces deux sortes d'affections ne peuvent pas exister en même temps chez un même individu et surtout qu'il ne peut pas se développer de tuberculose avec la dite maladie du cœur, surtout pas de tuberculose pulmonaire.»

(Rokitansky : *Medizinische Janrbücher der. k. k. österreichischen Staates,* Wien, 1838, t. XXVI).

Autre fait important, signalé encore par Rokitansky, c'est que les individus dont une déformation squelettique entraîne un obstacle circulatoire pouvant retentir sur le poumon sont également réfractaires à l'infection bacillaire : « Au commencement nous avons été frappé de l'absence complète de la tuberculose pulmonaire présumée, sur les cadavres d'individus atteints de déviations de la colonne vertébrale ; après avoir fait des observations sur ce point spécial dans un très grand nombre de cas, nous avons constaté le fait remarquable par sa constance qu'il n'y a pas de tuberculose et surtout pas de tuberculose pulmonaire dans les cas de déviation de la colonne vertébrale. » Nous ne croyons pas d'ailleurs que ces observations aient été confirmées par d'autres cliniciens.

Traube, (1864), limite l'antagonisme aux lésions mitrales et l'explique par la gêne de la circulation dans les veines pulmonaires.

Dans ses « *Etudes générales et pratiques sur la phtisie* » (1873), Pidoux écrit : « Les maladies organiques du cœur qui, par les congestions pulmonaires qu'elles entraînent sembleraient devoir favoriser le développement et la marche rapide des tubercules, les retardent, au contraire, de la manière la plus manifeste. D'abord l'existence simultanée des deux affections n'est pas commune ce qui prouve déjà leur antagonisme. De plus, quand on observe cette coïncidence, la cardiopathie retarde l'évolution de la phtisie. »

Frommolt, en 1875, repousse l'idée d'antagonisme et admet la concomitance des deux affections.

Hilton Fagge s'appuie sur une statistique recueillie au « Guy Hospital » pour dire que le rétrécissement mitral est une barrière presque complète contre le développement de la phtisie, quatre cas seulement sont notés dans lespace de trente ans.

Peter, en 1879, enseigne dans ses leçons de clinique que s'il est une chose rare, c'est l'existence simultanée des affections du cœur et de la tuberculose pulmonaire. « Sa cause réside dans l'œdème pulmonaire qu'il développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle que les prémunie contre la tuberculose. »

Herard, Cornil, Hanot, dans leur *Traité sur la phtisie pulmonaire* s'élèvent contre l'opinion de Peter :
« La statistique est absolument opposée à ces conceptions théoriques. Sans parler des lésions congénitales qui s'accompagnent si souvent de lésions pulmonaires, sur 277 cas d'affections valvulaires on a trouvé 22 fois la coïncidence de tuberculose. L'un de nous a trouvé trois fois en un an cette coïncidence de la phtisie et des maladies du cœur. »

Germain Sée, (1884), adopte la même opinion.

Hefter, au contraire, dans sa thèse, constate la rareté de la coexistence et admet l'antagonisme.

Pour Grancher et Hutinel l'antagonisme n'est pas douteux.

En Angleterre, Pearcy Kidd publie des mémoires dans lesquels il recherche l'exactitude de la loi de Rotikansky. Il rencontre 27 cas de coïncidence sur 50 autopsies et

attaque la doctrine de l'antagonisme comme étant trop exclusive.

Tous ces travaux n'avaient eu pour but que de montrer la coexistence ou la non coexistence des affections du cœur en général et de la tuberculose pulmonaire. Plus tard on dut distinguer les affections du cœur gauche du reste des maladies du cœur. Potain et P. Teissier devaient accorder au rétrécissement mitral pur seulement, le privilège de l'antagonisme. Les observations se multiplièrent, et Potain et Tripier constatèrent la fréquence relative de la concomitance du rétrécissement mitral et de la tuberculose pulmonaire. Mais Tripier eut le grand mérite d'établir que le point essentiel de la discussion c'est non pas l'affection cardiaque en soi mais son action secondaire sur la circulation pulmonaire : « Il n'y a pas d'antagonisme entre les lésions pulmonaires et les lésions du cœur, mais il existe un antagonisme d'évolution entre la phtisie pulmonaire et les maladies du cœur. Celles-ci sont toujours caractérisées par l'hypertrophie du cœur qui fait la maladie du cœur, c'est-à-dire qui engendre les troubles cardiaques. Et il est bien évident que le parenchyme pulmonaire, plus ou moins enflammé, se trouve alors soumis à des conditions de vascularisation particulièrement augmentées qui modifient complètement son état habituel en donnant lieu à des hyperplasies cellulaires abondantes, lesquelles engendrent la sclérose et entravent manifestement la continuation des productions tuberculeuses. »

Une contribution importante à cette étude fut apportée en 1902 par Meisenburg. Cet auteur a poursuivi ses recherches à la clinique de Leipzig sur une statistique

de 43.365 malades observés dans l'espace de dix ans. Dans ce nombre il y avait 5.587 phtisiques, c'est-à-dire une moyenne de 12,8 %. Pendant la même période on observa 760 affections valvulaires du cœur ou 1,75 % de la totalité des malades. La coexistence de la lésion valvulaire et de la tuberculose fut notée 53 fois, d'où on peut conclure que 7 % des cardiaques étaient tuberculeux, et 1,114 % des phtisiques étaient atteints de lésions valvulaires.

Chez 406 malades, atteints de lésions mitrales doubles, on trouve 39 cas ou 9,3 % de tuberculose concomitante. Parmi ceux qui avaient seulement de l'insuffisance mitrale (213 cas) la tuberculose fut observée 34 fois (16 %) tandis que parmi 193 malades affectés de rétrécissement mitral avec ou sans insuffisance secondaire, il y avait seulement 5 tuberculeux ou 2,6 %. Sur 148 cas aortiques on observe 5 fois la tuberculose (5,4 %) ce qui indiquerait que la tuberculose est plus rare dans les maladies aortiques que dans les insuffisances mitrales. Enfin, 5 sujets étaient atteints de sténose de l'artère pulmonaire, 4 présentaient de la tuberculose ce qui donne une proportion de 80 %.

Ainsi la tuberculose s'observerait surtout dans les cas d'insuffisance mitrale, puis dans les lésions aortiques, puis, plus rarement, dans le rétrécissement mitral, et tout à fait exceptionnellement dans les cas de lésions complexes. Pour l'auteur qui a recherché quelle était de la tuberculose pulmonaire ou de l'affection cardiaque la première en date, l'influence des lésions valvulaires sur le développement et l'évolution de la tuberculose pulmonaire serait beaucoup moins important qu'on ne l'a dit. De la

conception de Rokitansky, Meisenburg ne retient que la faible prédisposition à la phtisie des individus atteints de rétrécissement mitral. L'immunité relative de ces malades serait attribuable à l'élévation de la pression veineuse, à la diminution de l'apport sanguin, au ralentissement du cours du sang et enfin aux modifications chimiques de celui-ci sous ces diverses influences. De plus, l'alcalinité du sang serait un facteur à ne pas négliger.

René Meslin, dans sa *Thèse* de Lyon, 1907, insiste sur la relativité de la loi de Rokitansky. Pour lui, la coïncidence d'une tuberculose pulmonaire et d'une affection mitrale n'est pas un fait aussi rare qu'on a bien voulu le prétendre. Le rétrécissement mitral pur serait plutôt le témoin que la cause d'une forme atténuée de bacillose.

Inversement, Montenegro, en 1911, n'a pu observer un seul cas de tuberculose pulmonaire active sur 300 cas de rétrécissement mitral.

Tout récemment (*Arch. Espan. di Tisiol*, 1919) cet auteur a publié le résultat de nouvelles recherches qui confirme entièrement ses conclusions précédentes : Sur 20.000 tuberculeux pulmonaires il n'a rencontré qu'un seul cas de rétrécissement mitral (soit 0,005 %) et sur 300 cardiopathes, porteurs de lésions valvulaires gauches, un seul tuberculeux a été découvert (soit 0,3 %). Il est probable que Montenegro a bénéficié de séries exceptionnellement heureuses.

Ullour (*Pensylv. Med. Journ.* 1911) publie un travail dans lequel il signale que sur 400 tuberculeux il n'en a trouvé que 3 porteurs de lésions mitrales. (Une femme atteinte de sténose, une autre d'insuffisance, un homme porteur de sténose). Les deux premiers cas guérirent de

leur lésion du sommet, le troisième malade présentait une tendance à la guérison lorsqu'il fut perdu de vue. Expectoration bacillifère dans les trois cas.

En 1912, HUTINEL publie des cas de coexistence de tuberculose pulmonaire et de cardiopathie chez les enfants, mais il estime que ces faits sont exceptionnels et admet en partie la loi de Rokitansky.

Tout récemment, en 1918, BURNAND reprend cette question. Comme la majorité des auteurs précédents, il a constaté le plus souvent une évolution favorable dans les cas de cardiopathies valvulaires. Mais pour lui, dans ces cas, l'affection cardiaque est d'origine tuberculeuse et témoignerait d'une virulence atténuée du bacille de Koch. Rien d'étonnant alors que l'évolution pulmonaire ait une tendance à la guérison. Nous ne pouvons souscrire entièrement à cette opinion, car, dans plusieurs cas de lésions valvulaires chez les tuberculeux, nous avons noté dans les antécédents du malade une crise de rhumatisme articulaire aiguë ou une maladie infectieuse pouvant expliquer le trouble cardiaque.

Nous apportons du reste une contribution à l'étude de cette question toujours ouverte, en publiant ci-dessous les trente-trois cas d'affections valvulaires du cœur gauche que nous avons pu relever dans les 6.000 observations recueillies au sanatorium Mangini en l'espace de 23 ans. On remarquera tout d'abord le chiffre peu élevé de ces malades qui atteint seulement 0,55 %. Certes il y a lieu de tenir compte que les cardiaques avancés sont généralement refusés à la visite d'admission, le climat d'altitude leur étant spécialement défavorable ; mais ces cas sont rares et il n'en reste pas moins que dans l'ensemble ce

n'est qu'une proportion infime de tuberculeux qui présente conjointement des lésions valvulaires du cœur gauche.

Dans ces observations, comme dans les précédentes, nous avons noté le diagnostic, le résultat bactériologique de l'examen des crachats, l'évolution de la maladie pendant le séjour au sanatorium, la note de départ et, lorsqu'on les possède, les réponses du malade aux diverses enquêtes faites à son sujet. Pour faciliter l'interprétation de ces observations les cas défavorables ont été groupés en fin de chapitre.

OBSERVATIONS

Observation I. — F... Léon, 19 ans (n° 7).

Séjour au sanatorium, du 23 août 1900 au 22 novembre 1901.

Tuberculose à forme pleurogène du côté gauche. Poussée caséeuse du lobe supérieur. Rétrécissement mitral depuis l'âge de 12 ans (Rhumatisme). Expectoration bacillifère.

Evolution très torpide, peu de signes à l'auscultation.

Note de départ. — Amélioration très notable de l'état général. Apyrexie constante. Aucune modification stéthacoustique.

Observation II. — F... Claudius, 17 ans (n° 22).

Premier séjour au sanatorium, du 31 décembre 1900 au 25 juillet 1901.

Tuberculose pulmonaire à forme bronchique bilatérale généralisée. Processus pleurogène surajouté, prédominant aux

sommets, particulièrement à gauche. Emphysème. Expectoration bacillifère.

Evolution très favorable.

Note de départ. — Persistance de quelques légers signes d'auscultation et d'un peu d'expectoration.

Deuxième séjour, du 26 juin 1903 au 23 septembre 1903.

Forme bronchique généralisée avec emphysème. Infiltration sous-pleurale des deux sommets, plus accusée à droite. Rétrécissement mitral.

Apyrexie complète.

Note de départ. — Amélioration locale et générale.

Observation III. — P... Marie-Thérèse, 43 ans (n° 552 *bis*).

Séjour au sanatorium, de juillet 1903 à décembre 1903.

Tuberculose pulmonaire bilatérale ancienne ayant procédée par poussées aiguës successives qui ont déterminé une cicatrisation fibreuse et un emphysème généralisé. Rétrécissement mitral. Expectoration non bacillifère. L'observation insiste sur de nombreuses hémoptysies antérieures très vraisemblablement d'origine tuberculeuse.

Evolution très torpide. Apyrexie constante.

Note de départ. — Il persiste quelques signes objectifs et subjectifs.

Enquête. — En 1910 : état stationnaire. La malade travaillait normalement.

Observation IV. — D... François, 18 ans (n° 706).

Séjour au sanatorium, du 6 décembre 1902 au 4 mars 1903.

Sclérose discrète du sommet droit consécutive à une pleurésie. Adhérences pleurales des bases. Rétrécissement mitral. Expectoration non bacillifère.

Aucun signe évolutif.

Observation V. — B... Louise, 26 ans (n° 707).

Premier séjour, du 27 mars 1902 au 18 mai 1903.

Sclérose interstitielle avec emphysème du sommet gauche. Bronchite avec hypersécrétion. Poussée lobulaire en avant.

Tachycardie. Nervopathie. Rétrécissement mitral léger. Expectoration bacillifère.

Deuxième séjour, du 8 avril 1904 au 9 mars 1905.

Fibro-caséeuse à tendance fibreuse des deux sommets particulièrement du sommet gauche. Expectoration moins riche en bacilles.

Evolution très torpide. Apyrétique. Bon état général.

Note de départ. — Il persiste quelques signes suspects à gauche, en avant, d'une interprétation difficile.

Enquête. — Septembre 1905 : Etat stationnaire. Travail réduit. — Septembre 1906 : Amélioration. Travail réduit. — 1910 : Bon état stationnaire. A repris un travail soutenu.

Observation VI. — S... Emile, 20 ans (n° 841).

Séjour au sanatorium, du 25 septembre 1902 au 20 septembre 1903.

Bronchite des sommets avec sclérose interstitielle du sommet droit et adhérences pleurales du sommet gauche. Rétrécissement mitral. Expectoration non bacillifère.

Aucun signe évolutif.

Note de départ. — Guérison clinique.

Enquête. — Avril 1904 : Amélioration maintenue et consolidée. — Avril 1905 : A repris un travail soutenu.

Observation VII. — D... Louise, 18 ans (n° 935).

Séjour au sanatorium, du 19 septembre 1903 au 27 février 1904.

Bronchite chronique tuberculeuse avec sclérose et emphysème généralisé. Hemoptysies. Infantilisme. Rétrécissement mitral congénital. Dilatation du cœur droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Les lésions tuberculeuses évoluent peu, elles ont même légèrement rétrocédé, mais les accidents cardiaques s'accentuent avec l'établissement des règles.

Enquête. — Octobre 1904 : Légère amélioration.

Observation IX. — B... Hortense, 25 ans (n° 1.450).

Séjour au sanatorium, du 7 avril 1906 au 26 mai 1906.

Sclérose interstitielle bilatérale prédominante au sommet droit. Anémie. Rétrécissement mitral. Petites hémoptysies. Pas d'expectoration. Diagnostic de tuberculose douteux.

Observation X. — B... Alexandrine, 22 ans (n° 1.650).

Séjour au sanatorium, du 16 juillet 1904 au 1er septembre 1904.

Tuberculose fibreuse des sommets. Rétrécissement mitral. Rhumatisme aigu à 14 ans. Pas d'expectoration bacillifère, mais hérédité tuberculeuse très chargée : père et mère morts tuberculeux ; sur quatre frères, deux sont morts de méningite tuberculeuse et les deux autres de tuberculose pulmonaire.

Evolution excessivement torpide.

Observation XI. — V... Philippe, 20 ans (n° 1.688).

Premier séjour, 2 mars 1907 au 13 mai 1907.

Pleurésie ancienne. Infiltration post-pleurétique à droite. Abcès costal ossifluent (opéré), Insuffisance mitrale. Traces légères d'albumine. Pneumothorax localisé à la base droite. Expectoration bacillifère.

Evolution pulmonaire très torpide mais état général très mauvais dû à l'abcès.

Deuxième séjour, du 12 mai 1913 au 9 septembre 1913.

Infiltration post-pleurétique de la base droite avec dilatation bronchique (pneumothorax localisé) de la base. Congestion actuelle de la base. Insuffisance mitrale. Apyrexie constante.

Note de départ. — Amélioration surtout générale.

Observation XII. — D... Mathilde, 19 ans (n° 1.689).

Séjour, du 17 septembre 1906 au 15 mai 1907.

Infiltration fibreuse à prédominance pleurale du sommet droit. Névralgie sciatique. Insuffisance tricuspidienne. Foie cardiaque. Expectoration non bacillifère.

Forme essentiellement torpide.

Note de départ. — Disparition de tout signe pulmonaire d'évolution.

Enquête. — 1908 : Etat toujours excellent. La malade travaille assidûment.

Observation XIV. — B... Blanche, 28 ans (n° 2.054).

Séjour au sanatorium, du 18 juillet 1908 au 18 octobre 1908.

Tuberculose fibreuse des sommets. Rétrécissement mitral. Expectoration non bacillifère.

Note de départ. — Amélioration de l'état général. Lésions pulmonaires peu évolutives. Accentuation des troubles cardiaques.

Enquête. — Avril 1909 : Etat stationnaire. Ne peut travailler. Avril 1910 : Hyposystolie.

Observation XV. — S... Jean, 17 ans 1/2, (n° 2.095).

Séjour au sanatorium, du 4 avril 1908 au 31 décembre 1908.

Fibro-caséeuse parenchymateuse bilatérale étendue à gauche à tout le lobe supérieur, limitée à droite à l'extrême-sommet. Dilatation du cœur droit. Rétrécissement mitral. Expectoration bacillifère. Forme essentiellement torpide. Apyrexie constante.

Note de départ. — Amélioration locale et générale.

Enquête. — 1910 : Asystolie. Décédé.

Observation XVII. — S... Jeanne (n° 2.204).

Séjour au sanatorium, du 10 octobre 1908 au 7 juin 1909.

Tuberculose bronchique généralisée. Sclérose interstitielle très accusée aux deux sommets. Laryngite bacillaire. Otorrhée. Adénopathie cervicale Rétrécissement mitral. Expectoration non bacillifère.

Signes pulmonaires très discrets, non évolutifs.

Note de départ. — Persistance de manifestations ganglionnaires.

Observation XVIII. — P... Fernand, 20 ans (n° 2.358).

Séjour au sanatorium, du 24 juillet 1909 au 25 janvier 1910.

Tuberculose des séreuses à localisation successivement articulaire et pleurale. Sclérose diffuse du lobe supérieur droit.

Rétrécissement mitral. Hypertrophie du cœur. Rhumatisme articulaire aigu antérieurement. Pas d'expectoration.

Note de départ. — Etat général et local à peu près normal au départ.

Enquête. — Janvier 1911 : Etat stationnaire. Travaille. — Janvier 1912 : Guérison maintenue. Travaille.

Observation XIX. — P... Adèle, 41 ans (n° 2.378).

Séjour au sanatorium, du 28 juillet 1909 au 6 mars 1910.

Sclérose diffuse et emphysème. Poussée fibro-caséeuse lobulaire discrète du lobe supérieur droit. Rétrécissement aortique léger (d'origine mitrale). Tuberculose ganglionnaire. Rétrécissement et insuffisance mitrale légers. Fibrome utérin. Rhumatisme en 1907. Expectoration bronchique, pas de bacille. Etat pulmonaire d'un bon pronostic.

Note de départ. — Etat pulmonaire stationnaire. Aggravation due aux hémorragies utérines.

Observation XX. — B... Pétrus, 20 ans (n° 2.417).

Séjour au sanatorium, du 28 octobre 1909 au 26 avril 1910.

Fibreuse interstitielle diffuse bilatérale prédominante à droite épiphénomènes bronchiques. Poussée fibro-caséeuse discrète du sommet gauche. Insuffisance mitrale. Expectoration muco-purulente sans bacille. Peu évolutive.

Note de départ. — Etat général et local excellent.

Enquête. — Février 1912 : Amélioration maintenue. Le malade travaille.

Observation XXII. — B... Léontine, 41 ans (n° 3.299).

Séjour au sanatorium, du 13 août 1913 au 30 novembre 1913.

Infiltration parenchymateuse fibro-caséeuse à tendance fibreuse du lobe supérieur gauche. Sclérose diffuse bilatérale. Rétrécissement mitral léger. Expectoration non bacillifère. Apyrexie constante.

Note de départ. — Signes pulmonaires légers.

Observation XXIII. — D... Eugène, 18 ans (n° 3.393).

Séjour au sanatorium, du 12 août 1913 au 8 avril 1914.

Infiltration parenchymateuse diffuse. Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche avec épiphénomènes bronchiques généralisés. Sclérose interstitielle à droite. Rétrécissement mitral. Rhumatisme antérieur. Evolution pulmonaire très torpide. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Amélioration locale et générale importante.

Enquête. — 1915 : Décès. Asystolie.

Observation XXIV. — V... Pierre, 24 ans (n° 3.497).

Séjour au sanatorium, du 12 novembre 1913 au 25 août 1914.

Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. Epiphénomènes bronchiques généralisés. Pleurite sèche ancienne de la base gauche. Léger rétrécissement mitral. Pneumothorax artificiel partiel. Expectoration bacillifère.

Evolution torpide. Apyrexie constante.

Note de départ. — Amélioration locale et générale assez accusée dans la deuxième partie du séjour.

Enquête. — 1916 : Le malade a pu reprendre son travail.

Observation XXVI. — F... Jeanne, 17 ans (n° 3.603).

Premier séjour, du 16 janvier 1915 au 15 mai 1915.

Bronchite superficielle généralisée avec congestion légère de la base droite. Hémoptysies. Ulcère gastrique. Insuffisance mitrale. Expectoration bacillifère.

Deuxième séjour, du 5 septembre 1918 au 27 octobre 1918.

Bronchite superficielle généralisée à droite avec sclérose diffuse et congestion de la base droite. Ancien ulcus gastrique opéré. Insuffisance mitrale. Expectoration non bacillifère. Apyrexie.

Note de départ. — Pas d'évolution pulmonaire. Aggravation des troubles cardiaques.

Observation XXIX. — C... Pierre, 32 ans (n° 4.992).

Séjour au sanatorium, du 12 mai 1921 au 22 août 1922.

Sclérose diffuse avec emphysème et broncho-alvéolite très prédominante à gauche. Rétrécissement mitral. Epididymite

double bacillaire, fistulaire à droite. Expectoration bacillifère.

Evolution torpide et apyrétique.

Note de départ. — Légère amélioration locale et générale.

Observation XXXII. — D... Jeanne, 17 ans 1/2 (n° 5.353).

Séjour au sanatorium, du 30 octobre 1921 au 25 janvier 1922.

Bronchite à répétition. Sclérose pulmonaire. Rhumatisme articulaire aigu et coxalgie dans l'enfance. Rétrécissement mitral. Expectoration non bacillifère.

Note de départ. — Grosse amélioration locale et générale.

Observation XXXIII. — N... J.-B., 47 ans (n° 5.606).

Ulcéro-fibreuse bilatérale. Insuffisance mitrale. Evolution pulmonaire favorable. Hyposystolie. Expectoration bacillifère.

Observation VIII. — B... Marius, 19 ans (n° 1.017).

Séjour au sanatorium, en 1904.

Tuberculose fibro-caséeuse parenchymateuse évolutive du lobe supérieur gauche et du sommet droit avec symphyse pleurale des sommets. Expectoration baccillifère. Rétrécissement mitral.

Evolution franchement mauvaise.

Observation XIII. — G... Louise, 15 ans (n° 1.792).

Séjour au sanatorium, de juillet 1907 à octobre 1907.

Tuberculose fibreuse interstitielle ancienne localisée au sommet droit. Insuffisance mitrale. Hémoptysies. Pas d'expectoration, mais pendant son séjour la malade fait plusieurs poussées évolutives avec température.

Note de départ. — Aggravation.

Observation XVI. — V... André, 22 ans (n° 2.189).

Séjour au sanatorium, du 17 avril 1909 au 2 mai 1909.

Tuberculose post-pleurétique fibro-caséeuse à tendance

caséeuse généralisée à gauche. Rétrécissement mitral. Expectoration bacillifère.

Evolution fébrile franchement mauvaise. Renvoi.

OBSERVATION XXI — C... Jean, 30 ans (n° 3.247).

Séjour au sanatorium, du 21 juin 1913 au 20 septembre 1914.

Infiltration diffuse généralisée du poumon gauche à forme bronchique. Pneumothorax artificiel interrompu. Rétrécissement mitral. Hémoptysies chroniques. Tentative de création d'un nouveau pneumothorax : insuccès. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Evolution progressive. Hémoptysies à répétition.

OBSERVATION XXV. — G... Augusta, 30 ans (n° 3.511).

Séjour au sanatorium, du 2 septembre 1913 au 16 septembre 1914.

Tuberculose fibro-caséeuse parenchymateuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Bronchite superficielle diffuse généralisée bilatérale. Arythmie cardiaque et léger rétrécissement mitral. Hémoptysies. Laryngite. Pneumothorax artificiel. Expectoration bacillifère.

Evolution fébrile nettement ulcéreuse avant le pneumothorax.

Note de départ. — Grosse amélioration. Arrêt évolutif à la suite du pneumothorax.

Enquête. — Mars 1915 : Amélioration maintenue. La malade travaille.

OBSERVATION XXVII. — S... Louise, 20 ans (n° 4.920).

Séjour au sanatorium, du 21 novembre 1919 au 12 avril 1920.

Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale des lobes supérieurs à tendance ulcéreuse prédominante à droite. Congestion de la base gauche. Laryngite. Hémoptysies. Rétrécissement mitral. Expectoration bacillifère.

Forme évolutive.

Note de départ. — Aggravation.

Enquête. — 1921 : Décès.

Observation XXVIII. — R... Marthe, 28 ans (n° 4.940).

Séjour au sanatorium, du 15 février 1920 au 22 mai 1920.

Tuberculose fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète de la partie interne du lobe supérieur droit. Rétrécissement mitral. Hydarthrose tuberculeuse du genou droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Etat stationnaire.

Equête. — 1921 : Décès.

Observation XXX. — T... Marie, 29 ans (n° 4.995).

Séjour au sanatorium, du 15 juillet 1919 au 29 août 1920.

Infiltration nodulaire diffuse fibro-caséeuse de la moitié du lobe supérieur gauche. Sclérose à droite. Léger rétrécissement mitral. Laryngite. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Amélioration locale.

Enquête. — 1922 : Décès.

Observation XXXI. — C... Lucien, 18 ans (n° 5.090).

Séjour au sanatorium, du 5 novembre 1920 au 23 janvier 1921.

Infiltration fibro-caséeuse bilatérale avec foyer ulcéreux de la partie supéro-interne du lobe supérieur droit. Infiltration superficielle corticale étendue à gauche. Hémoptysies. Laryngite. Rétrécissement mitral. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Aggravation.

Pour interpréter correctement ces observations, il faudrait les comparer avec celles des autres malades en traitement au sanatorium.

Néanmoins, à première vue, il ressort nettement que la majorité de ces tuberculeux-cardiopathes bénéficie d'une évolution favorable de leurs lésions bacillaires. Sur nos trente-trois malades, neuf seulement présentent une tuberculose à tendance caséeuse et encore quatre d'entre eux (Observations XXV, XXVII, XXVIII, XXXI) ont des com-

plications laryngées qui expliquent pour une part l'évolution défavorable. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, cette proportion de mauvais cas est certainement bien inférieure à la moyenne habituellement enregistrée au sanatorium et qui dépasse certainement 50 %.

Du reste, pour objectiver davantage cette différence, nous avons recherché, sur cinq années, la moyenne pour cent des différentes formes de tuberculose traitées au sanatorium Mangini. En adoptant la classification du docteur DUMAREST, on obtient :

1° *Formes parenchymateuses.*

a) Tuberculose fibreuse ..... 22 %
Sclérose diffuse et tuberculose abortive : 16 %. — Tuberculose fibreuse dense ou nodulaire : 6 %.

b) Tuberculose fibro-caséeuse nodulaire ..... 51 %
Unilatérale : 33 %. — Bilatérale : 18 %.

c) Tuberculose ulcéro-fibreuse localisée ..... 4 %

d) Tuberculose ulcéreuse extensive ou broncho-pneumonique ..... 3 %

2° *Formes bronchiques.*

a) Bronchite des tuberculeux avec sclérose et emphysème ..... 7 %

b) Tuberculose à forme bronchique-bacillifère 1 %

3° *Formes pleurales.*

a) Pleurésies, pleurites, symphyses ..... 7 %

b) Tuberculose pleurogène profonde fibro caséeuse. ..... 4 %

4° *Septicémie bacillaire* ..... 0,3 %

Tandis que le pourcentage des tuberculeux ateints de lésions mitrales devient, d'après les observations précédentes :

1° *Formes parenchymateuses.*

a) Tuberculose fibreuse ..... 33 %

Slérose diffuse (Obs, IX, XVIII, XIX, XXII, XXIX) : 15 %. — Tuberculose fibreuse dense (Obs. III, X, XII, XIII, XIV, XX) : 18 %.

Unilatérale (Obs. XV, XXIII, XXIV, XXV, XXVIII, XXX) : 15 %. — Bilatérale (Obs. VIII, XV, XXVII, XXXI) : 13 %.

c) Tuberculose ulcéro-fibreuse localisée (Obs. XXXIII) ..... 3 %

d) Tuberculose ulcéro-extensive ..... 0 %

2° *Formes bronchiques.*

a) Bronchite des tuberculeux avec sclérose et emphysème (Obs. V, VI, VII, XXIII, XXVI) ..... 15 %

b) Tuberculose à forme bronchique-bacillifère (Obs. II, XVII, XXI) ..... 9 %

3° *Formes pleurales.*

a) Pleurésies, pleurite, symphyse (Obs. IV).... 3 %

b) Tuberculose pleurogène profonde fibro-caséeuse (Obs. I, XI, XVI)..... 9 %

4° *Septicémie bacillaire* ..... 0 %

En somme on note une plus grande fréquence des formes bronchiques (trois fois plus — 24 % au lieu de 8 %) et des formes fibreuses, tandis que les formes fibro-

caséeuses sont presque diminuées de moitié (28 % au lieu de 51 %).

Ainsi la prédominance de types cliniques relativement bénins s'ajoute à l'évolution favorable observée en cours de traitement pour établir que ces malades, porteurs de lésions valvulaires du cœur gauche, résistent mieux que les individus normaux à l'infection bacillaire ; sans pour cela affirmer, avec l'intransigeance de Rokitansky, que les lésions mitrales sont toujours antagonistes d'une évolution tuberculeuse.

Mais une objection importante, c'est que sur nos trente-trois malades et particulièrement dans les 24 cas favorables, on note 13 examens bactériologiques négatifs (Obs. III, IV, VI, IX, X, XIV, XVII, XVIII, XIX, XX, XXII, XVI, XXXII) et alors dira-t-on ces prétendus tuberculeux ne seraient-ils pas tout simplement des cardiaques dont les anomalies respiratoires s'expliqueraient par des lésions valvulaires plus ou moins mal compensées.

Eliminons d'abord les quelques cas où il nous paraît facile de faire la preuve d'une atteinte bacillaire :

C'est ainsi que la malade (III) a présenté des poussées évolutives cliniquement tuberculeuses, sans examens bactériologiques à l'époque, mais avec des hémoptysies abondantes ne ressemblant en rien aux crachats hémoptoïques de l'infarctus.

Pour la malade (X), il semble difficile de lui refuser l'étiquette de bacillaire quand avec des râles sous-crépitants secs aux deux sommets, on apprend que son père et sa mère sont morts tuberculeux, et que sur quatre frères deux sont morts de méningite tuberculeuse et les deux autres de tuberculose pulmonaire.

La malade (XVII) présente, outre des symptômes de bronchite généralisée, une laryngite bacillaire avec otorrhée; là encore il semble logique d'admettre la nature tuberculeuse de cette pneumopathie.

Nous dirons la même chose pour la malade (XIX) qui a des signes nets de tuberculose ganglionnaire généralisée.

Quant à la malade (XXVI), si lors de son deuxième séjour l'expectoration était négative, un examen précédent, trois ans plus tôt, avait été positif. Cette observation nous montre ainsi qu'un examen négatif actuel, et tout le monde s'accorde sur ce point particulier, ne saurait prouver qu'il n'existe des lésions anciennes plus ou moins cicatricielles. Elle est encore remarquable par le fait que l'arrêt de l'évolution pulmonaire et la disparition des bacilles ont coïncidé avec l'aggravation des troubles cardiaques.

Enfin la malade (XXXII) a eu des signes nets de coxalgie et se présente au sanatorium avec une ankylose de la hanche; sans être trop affirmatif, il semble normal de rattacher à la même cause bacillaire, sa bronchite à répétion qui date de l'enfance.

Ainsi sur nos treize malades dont le diagnostic prêtait à discussion il n'en reste que sept qui peuvent bénéficier des avantages du doute.

Nous ne ferons que rappeler ici les débats retentissants du V[e] Congrès National de la Tuberculose, tenu récemment à Strasbourg et où nos maîtres, MM. Rist et Ameuille, après avoir mis en doute l'existence de la tuberculose fermée, soutinrent que l'on ne peut formuler de diagnostic de tuberculose pulmonaire que si l'expec-

toration des malades est reconnue bacillifère. Il faut une expérience clinique autrement longue que la nôtre pour s'aventurer sur ce terrain; peut-être cependant l'histoire de la tuberculose fibreuse, qui est encore à écrire en dépit du chapitre magistral que vient de lui ajouter le docteur Dumarest, apportera-t-elle une conception plus large des états bacillaires chroniques, pouvant évoluer en dehors de toute poussée broncho-pneumonique éliminatrice de bacilles.

Il n'en reste pas moins que la seule preuve scientifique de la tuberculose est uniquement fournie, à l'heure actuelle, par la présence du bacille de Koch que l'on doit rechercher systématiquement en se souvenant toujours qu'un seul examen négatif ne prouve rien et que ce n'est qu'après homogénéisation des crachats et inoculation au cobaye et cela répété plusieurs fois, qu'un résultat négatif acquiert toute sa valeur.

Et ceci sera la réponse à l'objection tirée des sept cas à expectoration non bacillifère. Il faut tenir compte, en effet, que la majorité de ces observations date d'une époque où la pratique de l'homogénéisation était encore inconnue ou peu courante et que l'inoculation au cobaye n'a jamais été pratiquée. (Ajoutons qu'actuellement tous ces procédés de laboratoire sont mis en œuvre au Sanatorium Mangini et que ce n'est qu'après s'être entouré de toutes les garanties nécessaires que l'expectoration est affirmée négative). Ainsi, dans les cas signalés, l'expression *expectoration non bacillifère* peut parfaitement être synonyme de *expectoration très légèrement bacillifère,* exception faite pour l'Observation IX où l'examen clinique met en doute l'existence d'une tuberculose.

L'influence de la congestion passive du poumon apparaît encore plus nettement dans les cas d'hypertrophie cardiaque. Nous avons pu réunir dix-neuf Observations, que nous publions ci-dessous, de dilatation ou d'hypertrophie du cœur droit et dans trois cas seulement (Obs. L, LI, LXVIII) l'évolution fut défavorable.

OBSERVATIONS

Observation LII. — C... François, 36 ans (n° 893).

Séjour au sanatorium, du 8 avril 1903 au 4 décembre 1903.

Sclérose des deux sommets à point de départ bronchique, plus dense à droite (tuberculose fibreuse). Dilatation du cœur droit avec altération du rythme cardiaque. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Evolution à peu près arrêtées et sclérose dense avec encore quelques signes subjectifs.

Enquête. — Juillet 1905 : Le malade travaille.

Observation LIII. — M... Adrien, 39 ans, (n° 908).

Séjour au sanatorium, du 20 juin 1903 au 16 janvier 1904.

Sclérose diffuse bilatérale. Emphysème et dilatation cardiaque. Infiltration fibro-caséeuse corticale de la base droite. Hémoptysies. Dilatation du cœur. Expectoration bacillifère.

Evolution extrêmement torpide.

Note de départ. — Importante amélioration locale. Atténuation des symptômes subjectifs.

Observation LIV. — C... Ariste, 28 ans (n° 1.116).

Séjour au sanatorium, du 17 août 1903 au 21 décembre 1904.

Tuberculose fibro-caséeuse corticale bilatérale, très étendue

à gauche, à évolution torpide à adhérences pleurales. Hémoptysies. Emphysème et dilatation du cœur. Hémorroïdes internes. Expectoration bacillifère. Pendant les 16 mois de son séjour n'a jamais eu de fièvre.

Note de départ. — Grosse amélioration générale. Encore quelques signes discrets aux poumons.

Observation LV. — B... Louis, 22 ans (n° 1.444).

Séjour au sanatorium, du 20 septembre 1905 au 17 mai 1906.

Hémoptysies périodiques. Tuberculose fibro-caséeuse parenchymateuse à tendance fibreuse de la partie supéro-interne du lobe supérieur droit. Arythmie cardiaque et dilatation. Pas d'expectoration.

Note de départ. — Amélioration générale et locale.

Observation LVI. — L... Henri, 27 ans (n° 1.705).

Séjour au sanatorium, du 1er mars 1906 au 2 février 1907.

Tuberculose fibro-caséeuse parenchymateuse congestive bilatérale. Hémoptysies à répétition. Eréthisme cardio-vasculaire et dilatation. Expectoration bacillifère. Tendance fibreuse des lésions. Pas de fièvre.

Note de départ. — Amélioration subjective, mais l'état congestif s'accentue de plus en plus et détermine le renvoi du malade qui se trouverait mieux d'un climat de plaine.

Observation LVII. — V... François, 29 ans (n° 1.826).

Séjour au sanatorium, du 5 août 1907 au 30 novembre 1907.

Poussée fibro-caséeuse à tendance fibreuse, congestive du sommet gauche. Dilatation du cœur droit. Expectoration bacillifère. Très bonne évolution.

Note de départ. — Très grande amélioration locale et générale.

Enquêtes. — Avril 1908 : Amélioration maintenue. Le malade travaille. — Avril 1909 : Stationnaire. Peut travailler. — Avril 1920 : Stationnaire. Peut travailler.

Observation LVIII. — R... Raymond, 21 ans (n° 1.936).

Séjour au sanatorium, du 13 avril 1907 au 7 mai 1908.

Infiltration parenchymateuse bilatérale des lobes supérieurs à tendance fibreuse, plus accusée à droite. Dilatation cardiaque. Expectoration non bacillifère. Evolution très torpide complètement apyrétique.

Note de départ. — Persistance de quelques signes objectifs et subjectifs très légers.

Enquêtes. — Février 1909 : Stationnaire bon. Ne travaille pas. — Février 1910 : A repris en partie son travail.

Observation LIX. — R... Jules, 35 ans (n° 2.034).

Séjour au sanatorium, du 24 janvier 1908 au 20 septembre 1908.

Tuberculose ulcéro-fibreuse localisée au sommet droit. Pleurésie sèche de la base gauche à symphyse pleuro-péricardique. Dilatation du cœur. Expectoration bacillifère. Lésions d'évolution torpide. Apyrexie constante.

Note de départ. — Amélioration locale et générale très accusée. Arrêt évolutif.

Observation LX. — B... Pierre, 21 ans (n° 2.296).

Séjour au sanatorium, du 1er juin 1909 au 28 octobre 1909.

Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale des lobes supérieurs. Hémoptysies. Tendance nettement fibreuse des lésions. Dilatation cardiaque. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Amélioration sensible locale et générale.

Observation LXI. — B... Marcel, 30 ans (n° 2.456).

Séjour au sanatorium, du 4 novembre 1909 au 1er juillet 1910.

Infiltration fibreuse diffuse des deux lobes supérieurs. A droite fibro-caséeuse à tendance fibreuse. Forme hémoptoïque. Dilatation du cœur droit. Expectoration bacillifère.

Evolution essentiellement torpide. Apyrexie permanente.

Note de départ. — Excellent état général. Persistance de signes objectifs encore nets.

Enquêtes. — Mars 1911 : Etat stationnaire. Le malade travaille. — Mars 1912 : Etat stationnaire. Le malade travaille.

Observation LXII. — V... Gabrielle, 30 ans (n° 3.220).

Séjour au sanatorium, du 3 janvier 1913 au 26 août 1913.

Tuberculose parenchymateuse diffuse. Bilatérales étendues mais à tendance fibreuse. Hémoptysies. Dilatation du cœur. Expectoration bacillifère. Lésions torpides apyrexie.

Note de départ. — Etat stationnaire.

Observation LXIII. — C... Henriette, 27 ans (n° 3.248).

Séjour au sanatorium, du 27 mars au 21 septembre 1913.

Tuberculose fibro-caséeuse à tendance fibreuse du lobe supérieur droit. Sclérose diffuse assez dense généralisée à gauche. Epiphénomènes bronchiques. Hémoptysies. Hypertrophie et légère dilatation du cœur. Expectoration bacillifère. Lésions torpides. Apyrexie.

Note de départ. — Amélioration locale et générale marquées.

Enquêtes. — Mars 1914 : Etat stationnaire. La malade travaille peu. — Mars 1915 : Etat stationnaire. La malade travaille peu.

Observation LXIV. — B... Adolphe, 23 ans (n° 3.350).

Séjour au sanatorium, du 18 septembre 1913 au 15 février 1914.

Bronchite superficielle et sclérose interstitielle diffuse bilatérale des lobes supérieurs. Hypertrophie du cœur. Expectoration non bacillifère.

Note de départ. — Amélioration locale et générale.

Enquête. — Janvier 1915 : Le malade est mobilisé. — Janvier 1916 : Le malade est mobilisé.

Observation LXV. — G... Francisque, 34 ans (n° 3.920).

Premier séjour, du 17 juin 1916 au 13 octobre 1916.

Tuberculose parenchymateuse fibro-caséeuse bilatérale des lobes supérieurs. Ulcéreuse à droite. Pleurite de la base de

ce même côté. Epiphénomènes bronchiques. Hémoptysies. Hypertrophie cardiaque. Expectoration bacillifère.

Deuxième séjour, du 30 mai 1917 au 26 décembre 1918.

Tuberculose ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit. Infiltration discrète du sommet gauche. Hypertrophie cardiaque. Expectoration bacillifère.

Pendant le deuxième séjour la tendance fibreuse des lésions s'est nettement dessinée. Evolution torpide. Apyrexie.

Note de départ. — Amélioration locale et générale.

Observation LXVI. — A... Jehan, 30 ans (n° 4.245).

Séjour au sanatorium, du 11 novembre 1917 au 2 avril 1918.

Symphyse pleurale à droite et congestion du sommet droit. Eréthisme cardiaque et hypertrophie. Expectoration bacillifère.

Evolution très favorable.

Note de départ. — Guérison clinique.

Observation LXVII. — J... Léontine, 28 ans (n° 4.804).

Séjour au sanatorium, du 23 avril 1919 au 13 octobre 1919.

Sclérose discrète des sommets. Albuminurie. Hypertrophie cardiaque. Pas d'expectoration.

Note de départ. — Etat pulmonaire excellent. Albuminurie persistante.

Enquête. — Avril 1920 : Etat stationnaire.

Observation LXIX. — F..., 25 ans, (n° 5.408).

Séjour au sanatorium, du 10 septembre 1921 au 8 avril 1922.

Bacillose nodulaire diffuse bilatérale à tendance fibreuse prédominant à droite. Emphysème et sclérose généralisée. Dilatation légère du cœur droit. Expectoration bacillifère.

Evolution essentiellement torpide.

Note de départ. — Amélioration générale et locale.

Observation L. — F... Eugène, 29 ans (n° 738).

Séjour au sanatorium, du 23 janvier 1903 au 5 avril 1903.

Tuberculose fibro-caséeuse parenchymateuse du lobe supé-

rieur droit, avec infiltration sous-pleurale à la base du même côté. Début d'infiltration du lobe supérieur gauche. Dilatation du cœur droit. Expectoration bacillifère.

Tendance évolutive.

Note de départ. — Etat local et général stationnaire.

Observation LI. — H. Georges, 30 ans (n° 865).

Séjour au sanatorium, du 8 juin 1903 au 21 octobre 1903.

Forme bronchique ancienne à évolution fibreuse avec hypersécrétion. Emphysème et dilatation cardiaque. Expectoration bacillifère.

Evolution défavorable avec fièvre, amaigrissement, etc.

Note de départ. — Evolution continue.

Enquête. — 1904 : Décès.

Observation LXVII. — R... Alphonse, 32 ans (n° 4.925).

Pleurésie ancienne de la base gauche. Symphyse consécutive. Infiltration fibro-caséeuse à tendance évolutive des deux sommets, plus marquée à droite. Légère dilatation du cœur droit. Albuminurie secondairement. Expectoration bacillifère.

Note de départ. — Aggravation de l'état local et général.

Notons le petit nombre d'observations recueillies, ainsi que le jeune âge des malades, deux considérations qui, comme nous l'avons déjà mentionné, plaident en faveur d'une autre pathogénie que celle du trouble purement mécanique classiquement invoqué. Remarquons d'ailleurs qu'on a peu l'occasion, en sanatorium d'altitude, d'observer les grands insuffisants cardiaques qui supportent mal le climat rude de la montagne et que, d'autre part, le diagnostic d'hypertrophie cardiaque n'est absolument mentionné sur les observations que lorsque les signes en sont d'une netteté absolue et qu'il existe déjà des troubles fonctionnels sérieux.

Ainsi les cas précédents se rapportent, croyons-nous, à des malades chez lesquels *une réaction de défense, normale chez tous les tuberculeux, a dépassé les limites ordinaires par suite d'une débilité cardiaque constitutionnelle.* Mais cette anomalie a précisément le mérite, par l'exagération des effets qu'elle provoque, d'illustrer notre thèse de l'influence sédative de la congestion passive des poumons sur le processus bacillaire.

Nous rattacherons à ce chapitre les faits observés par Mantoux sous le nom de *congestion froide variable des tuberculeux pulmonaires.* Certains tuberculeux, en effet, atteints de lésions pulmonaires très discrètes, font autour de ces lésions une réaction congestive intense, étendue parfois à tout un poumon et qui reste complètement froide. Elle se traduit par des signes physiques, à l'exclusion de tous symptômes fonctionnels, de tout retentissement sur l'état général: il n'y a ni dyspnée, ni toux, ni expectoration caractéristique, et la fièvre fait absolument défaut. Cette congestion froide, varie d'un jour à l'autre, sans qu'on puisse trouver la raison de ces variations. Elle finit au bout d'un temps variable par céder complètement et le malade guérit en même temps sa tuberculose. Cette évolution heureuse — et c'est pour cela que nous mentionnons ici cette communication de Mantoux — se rapproche singulièrement de l'influence curatrice de la congestion passive ci-dessus exposée.

Récemment, Levinson et Petersen, de Chicago, publièrent, dans *The Journal American Médical Association,* juin 1923, un intéressant article sur l'effet de l'hyperémie du foie sur la formation des tubercules. Ces auteurs

obtenaient d'abord la congestion passive primitive du poumon avec congestion secondaire des viscères abdominaux, du foie notamment, par l'injection intraveineuse à des lapins, de petites quantités de pétrole liquide.

Trois groupes de lapins furent employés dans chaque expérience, chaque groupe comprenant cinq lapins ; le premier groupe reçut 5 centimètres cubes de pétrole par voie intraveineuse deux fois par semaine pendant un mois. Ensuite la série entière fut inoculée avec du bacille tuberculeux (type Bovin) en suspension dans de l'huile. L'inoculation eut lieu dans la veine porte ou dans une branche de la veine mésentérique. Dix à quatorze jours après que le premier groupe eut reçu l'injection de pétrole, un second groupe de cinq lapins antérieurement inoculé fut soumis à la même injection. Le troisième groupe servit de témoin, c'est-à-dire qu'il ne reçut pas de pétrole mais qu'il fut inoculé avec la même dose de bacilles tuberculeux que les deux autres groupes. Six semaines plus tard tous les animaux furent sacrifiés et les organes examinés macroscopiquement et microscopiquement.

Macroscopiquement, il n'y eut pas de différence dans la distribution des tubercules dans le foie des animaux traités et dans celui des témoins; mais l'examen microscopique montra nettement une réaction fibreuse intense chez les seuls animaux qui reçurent une injection de pétrole avant ou après l'inoculation par le bacille de Koch.

La conclusion de toutes les considérations qui précèdent est que : *si un homme est atteint de tuberculose c'est parce qu'il n'a pas réagi à temps avec une hyperémie*

assez intense et que de ce fait il a été privé des autres phénomènes inflammatoires salutaires qui ne se développent que secondairement et successivement. De même, s'il n'arrive pas à se guérir, une fois la tuberculose déclarée, c'est à cause de l'insuffisance de l'hyperémie et l'action bienfaisante des troubles cardiaques s'explique précisément par la congestion passive qu'ils entraînent. (Bier.)

BIBLIOGRAPHIE

II. — **Le Poumon congestif dans la Tuberculose. Cardiopathies et Tuberculose**

Rokitansky. — Medizinische Jahrbücher der. K. K. österreichischen Staates. Wien. 1838, t. XXVI. Oder der Neusten Folge, t. XVII, p. 417.

Frerichs. — Kombination von Pulmonalstenose und Lungen phtisie. (*Wiener med. Presse* 1853, S. 635.)

Willick. — Präger Vierteljahrschrift, 1856.

Traube (L.). — Allgemeine Medicinische Central Zeitung, 1864, n° 100.

Peacock. — *Malformation of the heart.* (2e édition, London 1866, p. 189.)

Bourgeois. — De la congestion pulmonaire simple. (*Thèse* de Paris, 1870.)

Constantin (Paul). — *Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 1871, p. 45.

Pidoux. — *Etudes générales et pratiques sur la phtisie,* 1873, p. 166.

FROMMOLT. — *Archiv für Heilkunde*, p. 238, 1875.

PETER. — Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculose pulmonaire. (*Gazette des Hôpitaux*, 1875, p. 769-785.)

DUROZIER. — Du R. M. pur. (*Archives générales de Médecine*, juillet et août 1877.)

BENEKE. — D. anat. Grundl. d. Konstit. Anom. (Marburg, 1878.)

COULBEAU. — Rapports des affections cardiaques et de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Paris, 1879.)

BARD. — De la phtisie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit. (*Thèse* de Lyon, 1879.)

TEISSIER (B.). — Rapports des lésions de l'artère pulmonaire avec la phtisie pulmonaire. (*Annales et comptes rendus de la Société Nationale de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1879.)

TRIPIER. — Note sur la coexistence apparente d'une maladie de cœur et de la phtisie pulmonaire. (*Lyon Médical*, 1879.)

SÉE (G.). — *Phtisie bacillaire*, 1884.

LANDOUZY. — Du rétrécissement mitral pur. (*Gazette des Hôpitaux*, 1884.)

KUNDRAT. — *Wiener med. Blätt.* 1885.

BREHMER. — *Aeteolog. d. chron. Lungenschur*, etc..., Berlin 1885.

KRYGEN. — *Thèse* de Munich, 1887.

KRÖNIG (G.). — Diagnostischer Beitrag zur Herz-und Lungenpathologie. (*Berliner Klein. Woch*, n° 51, p. 961, 1887.)

VILLARD. — Rétrécissement mitral pur. (*Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, p. 529, 1887.)

KIDD. — *The association of pulmonary tuberculosis with disease of the heart.* (Saint Barthol, Hosp., rep. XXII, p. 217, 1887.)

Heftler. — Etude sur les relations de la phtisie pulmonaire avec les maladies du cœur. (*Thèse* de Paris, 1887.)

Brousse et Ducamp. — Lésion mitrale et tuberculose pulmonaire. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier,* 15 juin 1889.)

Tripier. — *Archives de médecine expérimentale,* 1890.

A. Lapeyre. — Etude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Montpellier, 1890.)

Paliard. — Rétrécissement mitral léger et tuberculose pulmonaire. (*Revue de Médecine,* 1891, p. 712.)

Wilson Fox's. — *Diseases of the Lungs,* p. 547, London 1891.

Lépine. — *Société des Sciences médicales de Lyon,* septembre 1891.

Ducamp. — Nouvelle observation de lésion mitrale et de tuberculose pulmonaire. (*Montpellier médical,* 2e série, t. XVII, 1899.)

Handford. — Conditions qui favorisent ou retardent le développement de la tuberculose pulmonaire. (Congrès de l'Association médicale britannique, 1891.)

Caeneus. — Coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des lésions du cœur. (*Thèse* de Lyon, 1892.)

Potain. — *Médecine moderne,* n° 62, 1892.

Pégurier. — De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale par la phtisie pulmonaire. (*Thèse* de Lyon, 1892.)

Lannois. — Sur un cas d'association de lésion du cœur et de la tuberculose. (*Revue de médecine,* p. 870, 1892.)

Birch-Hirschfeld. — Ueber Tuberkulose in Herzthromben. (*Deut. med. Woch.,* n° 12, p. 267, 1892.)

Clarac. — Sur l'antagonisme de la tuberculose et du rhumatisme articulaire aigu. (*Thèse* de Paris, 1893.)

Bauer et Bollinger. — *Idiopath. Herzvergröss.,* p. 77, Munich, 1893.

Bier (August). — Rehandlung chirurgischer Tuberkulose der Gliedmassen mit Stauungshyperämie, 1893.

Potain. — Affection mitrale et tuberculose. (*Revue générale de cliniques et de thérapeutique*, 29 novembre 1893.)

Giovani. — *Gaz. med. de Torino*, 1893.

Durr (Martin). — Quatorzième autopsie de rétrécissement mitral pur avec tuberculose ancienne guérie. (*Société anatomique*, 23 février 1894.)

Lépine et Bérard. — Endocardite et tuberculose. (*Mémoires de la Société des Sciences médicales de Lyon*, 25 avril 1894.)

Huchard. — Rétrécissement mitral pur et tuberculose pulmonaire. (*Bulletin médical*, 13 mai 1894.)

Heftler. — Rapports entre la phtisie pulmonaire et les maladies de cœur. (*Journal de médecine de Paris*, 18 novembre 1894.)

Mouisset et Bard. — Tuberculose et endocardite. (*Mémoires et comptes rendus de la Société des Sciences médicales de Lyon*, 1894.)

Teissier (P.). — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1894.)

Oppenheimer. — Ueber die Gewichtsverhältnisse des Körpers und der Organe bei Tuberkulösen im jugendlichen Alter. (*Münch. Medic. Woch*, n° 20, p. 467, 1895.)

Graham (J.-E.). — The influence of mitral lesions on the existence of pulmonary tuberculosis. (*Montreal medical journal*, vol. XXV, 1896.)

Von Leyden. — Ueber die Affection des Herzens mit Tuberkulose. (*Deutsche Med. Woch.*, n° 1, p. 1, 1896.)

Hanot. — Sur le rétrécissement pulmonaire comme manifestation d'hérédité tuberculeuse. (*Gazette hebdomadaire*, 1896.)

Jacoby (E.). — *Verhandlungen des XIV Congresses für innere Medecin*, p. 576, Wiesbaden, 1896.

Jaccoud. — Tuberculose et retrécissement de l'artère pulmonaire. (*Bulletin médical*, 1897.)

Thiry (Charles). — Endocardite et tuberculose. (Réunion biologique de Nancy, 8 juillet 1897.)

Etienne. — *Archive de médecine exp.*, 1898.

Fossier. — De la tuberculose dans les affections du cœur gauche. (*Thèse* de Paris, 1898-1899.)

Benda. — Veber acute Miliontuberkulose. (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 29, p. 647, 1899.)

Hoobs et Andérodias. — Rétrécissement mitral pur et tuberculose du genou chez une femme âgée. (*Courrier médical*, 1899.)

Visseq de la Prade. — Troubles du cœur et scléroses pulmonaires d'origine tuberculeuse. (*Thèse* de Paris, 1899).

Hugh Walsham. — The relation of pulmonary tuberculosis to mitral stenosis. (*Britisch medical journal*, p. 1170, 28 octobre 1899.)

Grandin. — Des maladies du cœur et de la tachycardie chez les tuberculeux. (*Thèse* de Paris, 1899.)

Fossier. — De la tuberculose dans les affections du cœur gauche. (*Thèse* de Paris, 1899.)

Danlos et Gillet. — Tuberculose pulmonaire ancienne, régression de celle-ci après le développement d'un rétrécissement mitral. (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1210-1213, 1900.)

Petella. — Stenosi mitralica et tuberculosi pulmonari. (*Clin. med. Pisa*, p. 73, 78, 1900.)

Potain. — Rapports entre la tuberculose et les affections cardiaques. (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, p. 248, 1900.)

Brodier. — Etude statistique de 716 autopsies. (*Archives générales de médecine*, t. II, p. 76, 1901.)

Beuchet. — De l'influence des maladies de l'aorte sur le développement de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Paris, 1901.)

Souhaut. — Etude sur le rétrécissement pulmonaire dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. (*Thèse* de Paris, 1901-1902.)

Feyfar (J.). — Des rapports entre les maladies du cœur et la tuberculose pulmonaire. (*Sbornik Klin.* IV, I, 1902.)

Anders. — The association of pulmonary tuberculosis with both primary and secondary endocarditis and the effect of valvular disease upon lung tuberculosis. (*American Journal of the med.*, sc. tome I, p. 93, 1902.)

Chambelland. — Rhumatisme tuberculeux. De la fréquence des cardiopathies dans les tuberculoses médicales et chirurgicales. (*Thèse* de Lyon, 1902.)

Meisenburg. — Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. (*Zeitsch. für Tuberkulose und Heilstätten.* Wesen Bd. III, Helft 5, septembre 1902.)

Klose (Richard). — Tuberculose et maladie du cœur. (*Inaug. Dissert*, Berlin, octobre et décembre 1902.)

Stephani. — Ueber das Vorkommen von grossen Konglomerattuberkeln in der Herzmuskulatur. (*Beit. zu Klin. d. Tuberkulose*, p. 387, 1903.)

Chartier. — Lésions d'origine tuberculeuse de l'appareil cardiovasculaire. (*Revue de la tuberculose*, p. 41, 1904.)

Weber. — Remarks on the relations of pulmonary tuberculosis to other diseases. (*Lancet*, 2 avril, 1904.)

Grosset. — De l'éréthisme cardiaque particulièrement étudié au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Thèse* de Paris, 6 juillet 1904.)

Tripier. — Antagonisme des maladies du cœur et de la tuberculose. (*Traité d'anatomie pathologique générale*, p. 586, 1904.)

Norris (Georges-William). — Tuberculosis and heart disease. (*The American journal of méd. sc.*, p. 649-669, octobre 1904.)

Leale Medwin. — Insuffisance aortique et tuberculose miliaire chez un homme de 32 ans (*Med. record.*, n° 10, 11 mars 1905.)

Barié. — *Semaine médicale*, p. 120-124, 1904.

Anders Howard. — Mitaal stenosis and pulmonary tuberculosis. (*Nat. ass. for the study and prevention of tuberculosis*, Washington, 18 et 19 mai 1905.)

Malmonté (Emile). — Tuberculose pulmonaire et rétrécissement mitral pur (*Thèse* de Lyon, 1905.)

Bertier (Jules). — Les cancers chez les cardiaques. (*Thèse* de Lyon, 1906.)

Leyden. — *Verein. für innere Med. zu.* Berlin, 25 juin 1906.

Stow Boud. — Organic heart diseases and immunity from pulmonary tuberculosis. (*The American journal of the med. sc.*, p. 606-610, octobre 1906.)

Mantoux (Ch.). — La congestion froide variable des tuberculeux pulmonaires. (*Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 27 juin 1907.)

Lamy. — Rétrécissement mitral et tuberculose. (*La Clinique*, 27 décembre 1907.)

Meslin (René). — Tuberculose pulmonaire chronique cavitaire et rétrécissement mitral. (*Thèse* de Lyon, décembre 1907.)

Lawrason Brown. — Cardiac complications in pulmonary tubercolosis. (*New-York acord. of méd.*, 17 mars 1908.)

Lavagna (Salvatore). — *Gazz. degli osped. e della clini.*, n° 71, 14 juin 1908.

Minet et Pierret. — Rétrécissement mitral pur, nanisme et tuberculose. (*Echo médical*, 25 octobre 1908.)

Hirtzmann. — Troubles fonctionnels du cœur et tuberculose. (*Thèse* de Lyon, janvier 1909.)

Japiot. — Tuberculose pulmonaire et sclérose valvulaire. (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 8 mars 1909.)

Marique (A.). — Cirrhose cardio-tuberculeuse. (*Journal de médecine de Bruxelles*, n° 11, 18 mars 1909.)

Brown. — The heart in pulmonary tuberculosis. (*American journal of médical Sciences*, p. 195, 1909.)

Aubry. — L'asystolie chez les tuberculeux. (*Gazette médicale de Nantes*, 22 janvier 1910.)

Dagreve. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire au cours des affections valvulaires du cœur gauche. (*Thèse* de Lyon, juillet 1910.)

Sauerbruck, Tiegel. — Kongr. d. Ges. f. Chir. (*W. kl. Woch.*, 1911.)

Ullour. — *Pensylvania Med. Journal*, novembre 1911.

Monténégro (J.-V.). — *Zeitschr. für Tuberk.*, p. 541-548, septembre 1911.

Hutinel. — Tuberculose pulmonaire et cardiopathies chez les enfants. (*Bulletin Médical*, 29 juin 1912.)

Roques. — Rapports de la maladie de Reynaud avec la tuberculose et les lésions cardio-vasculaires. (*Province médicale*, 17 août 1912.)

Seymour (Gilbert). — Cardiac disease and pulmonary tuberculosis. (*New-York Médic. Journal*, p. 592, 21 septembre 1912.)

Marius (William). — Mitral stenosis and pulmonary tuberculosis. (*New-York Medical Journal*, p. 590, 21 septembre 1912.)

Audibert et Monge. — Congestion pulmonaire. (*Revue générale Gazette des Hôpitaux*, n° 34, 1913.

Hurtault. — Cirrhose cardio-tuberculeuse (*Thèse* de Buenos-Ayres, 1918.)

Burnand (R.). — Note sur les rapports du rétrécissement mitral avec la tuberculose pulmonaire (*Revue médicale de la Suisse romande*, XXXVIII, 3 mars 1918.)

Barbier. — Rétrécissement mitral par endocardite tuberculeuse. (*Société médicale des Hôpitaux*, 3 mai 1918.)

Montenegro (J.-V.). — Estrechez mitral y tuberculosis pulmonar. (*Arch. Espan. d. Tisiologia,* n° 1, p. 89; janvier 1919.)

Merklen et Chriton. — Insuffisance respiratoire des sommets et gros ventricule. (*Bulletin de l'Académie de Médecine,* p. 280; 11 mars 1919.)

Goodman (E. H.) et Cash (S. L.). — Left apical impairment in mitral stenosis. (*Am. J. Med. Sc.,* n° 5, p. 652; mai 1919.)

King. — A study of the incidence of Pulmonary Tuberculosis in Soldiers with initable heart. (*Arch. Int. Med.,* n° 2, p. 238; 15 août 1919.)

Zueblin (E.). — Therapeutic Probleme in Pulmonary Tuberculosis with Disturbance of the Cardiovascular System. (*Med. Record.,* n° 14, p. 584; 4 octobre 1919.)

Pritchard et Mortensen. — Pulmonary findings in circulatory changes. (*The American Rev. of Tub.,* p. 620; 4 octobre 1920.)

Sewall. — On occult tuberculosis. (*The American Review of Tuberculosis,* tome III, p. 765, 1920.)

Dumarest (F.). — Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse. (*Annales de Médecine,* tome XI, n° 3, p. 219, mars 1922.)

Betchov (N.). — La tuberculose chez les rhumatisants. (*Revue Médicale de la Suisse romande,* 42e année, n° 7, p. 417, juillet 1922.)

III

EXPOSÉ DE LA MÉTHODE DE BIER

Si l'on considère que la révulsion est aussi vieille que la médecine et qu'elle fut toujours d'une pratique courante parmi les médecins et fort goûtée du public, on peut dire que la thérapeutique par l'hyperémie est antérieure de beaucoup aux travaux de Bier. Il faudrait, en effet, de longs volumes pour exposer tout ce qui a été écrit sur cette médication, dont l'historique fut traité jadis d'une façon magistrale par M. Raynaud dans sa thèse d'agrégation en 1866.

Mais la révulsion était employée de façon empirique, et il était d'ailleurs impossible aux anciens médecins, dans l'ignorance qu'ils étaient des processus histologiques du phénomène de l'inflammation, de saisir les rapprochements réels qui existent entre la défense naturelle de l'organisme et l'hyperémie veineuse provoquée dans un but thérapeutique.

Aussi bien la gloire de Bier reste entière et nous devons à cet auteur la codification d'une méthode thérapeutique délicate et un essai d'explication (par lui ou ses élèves) des résultats obtenus.

La stase veineuse ou hyperémie passive s'obtient de deux façons :

1° Par l'interposition d'un obstacle à la circulation veineuse et superficielle entre le foyer inflammatoire et le cœur ;

2° Par l'application d'une ventouse appropriée dans la région malade : ces deux procédés pouvant d'ailleurs être combinés.

Les ventouses employées par Bier sont de forme très variables et parfois de dimensions très considérables. Le vide y est fait au moyen de l'aspiration prudente par de fortes poires en caoutchouc ou par une pompe aspirante. Certaines de ces ventouses peuvent contenir tout un membre, ou tout un segment de membre; dans ces cas l'adhérence aux tissus se fait par l'intermédiaire d'une zone de caoutchouc.

C'est alors, de 1905 à 1914 surtout, une série de publications des chirurgiens du monde entier sur les résultats, bons ou mauvais, de la méthode de Bier. Toutes les infections inflammatoires furent traitées par l'hyperémie, mais les tuberculoses osseuses ou articulaires fournirent, croyons-nous, la majorité des observations.

En France, Chaput surtout fut un défenseur de l'hyperémie tandis que Delbet et Tuffier restaient sceptiques et que Thierry condamnait absolument cette méthode qui est, d'après lui, une véritable « erreur thérapeutique ».

Le lecteur désireux de se faire une religion sur la valeur de la méthode de Bier, en chirurgie, se reportera avec avantage aux nombreuses notes publiées tant à la Société de Chirurgie qu'à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris de 1906 à 1910.

Nous insisterons seulement sur le côté théorique de

la méthode en indiquant, d'après Bier, les différentes opinions émises pour expliquer l'action bienfaisante de l'hypérémie :

Notzel a apporté la preuve expérimentale que la stase hypérémique possède la faculté d'atténuer la virulence des agents pathogènes. Dans un cas sur 67 il a réussi à conserver en vie des lapins auxquels il inoculait des doses sûrement mortelles de bactéridies charbonneuses ou de streptocoques très virulents, au niveau de certaines parties du corps, soumises à une forte hypérémie par stase. Il n'y eût que 16 décès.

Laqueur étudia l'action bactéricide *in vitro* de sérum provenant de sang de stase. Il prit du sang issu des capillaires de personnes saines et d'individus atteints de rhumatisme chronique et, pour chaque cas, fit des expériences sur le pouvoir bactéricide : la première avant l'application de la bande élastique, la seconde après. Les résultats furent que l'action bactéricide augmentait par la stase d'une façon appréciable sinon très considérable.

Büchner est d'avis que, dans l'hyperémie par stase, il ne se produit pas seulement une accumulation de sang, mais aussi un apport plus grand de leucocytes dans le foyer infectieux; par la sécrétion des alexines ils détruisent les microbes pathogènes. Dans des travaux ultérieurs il attribue la digestion et la dissolution des bactéries et d'autres substances organiques, à des enzymes contenus dans le sang et surtout dans les leucocytes dégénérés.

Heller admet que la stase hyperémique retient les produits des échanges organiques des bactéries et que ces produits détruisent leurs auteurs; ainsi dans la gué-

rison de la tuberculose il s'agirait en quelque sorte d'une action de la tuberculine.

Cornet explique à peu près de la même manière que Heller l'action curative de la stase hyperémique dans la tuberculose. Mais tout en admettant la rétention de ces produits d'échanges vitaux, il croit que le processus curatif est dû à une irritation formative de tissu conjonctif et cicatriciel. Le foyer infectieux est ainsi encapsulé et rendu inoffensif.

Richter croit que « les résultats favorables de la stase hyperémique dépendent principalement de la perturbation qu'elle produit dans la circulation : les leucocytes se rapprochent des parois des vaisseaux et émigrent au travers ». Pour lui l'hyperémie passive doit être considérée comme le produit de l'inflammation et rapprochée des autres modes de traitement qui agissent dans le même sens (tuberculine, acide cinnamique, chlorure de zinc, chloroforme).

Hambürger a donné une explication différente de l'action curative de l'hyperémie passive. L'augmentation du pouvoir bactéricide du sérum est due à l'accumulation d'acide carbonique qui, en lui-même, a une action bactéricide ; sous son influence, les globules rouges se gonflent, extraient de l'eau du sérum et augmentent sa concentration tandis que les bases diffusibles augmentent dans le sérum. Cette augmentation des alcalins est due, d'une part à la condensation du sérum (c'est une augmentation relative), d'autre part au fait que sous l'action de l'acide carbonique les alcalins sortent des globules rouges et passent dans le sérum et que, par la décomposition des albuminates du sérum, les bases diffusibles sont mises en liberté.

Or, des expériences bactériologiques nombreuses prouvent l'influence des alcalins sur le pouvoir bactéricide du sang. C'est ainsi que, d'après Von Behring, la réceptivité des rats vis-à-vis du charbon dépend de l'alcalinité du sang. Von Fodör put augmenter la résistance contre le charbon, en injectant des alcalins dans le sang ou, inversement, la diminuer en injectant de l'acide lactique. En outre, on constate chez les animaux immunisés une augmentation de l'alcalinité du sang.

A l'appui de sa manière de voir, Hamburger cite encore une série d'observations médicales, telle que la rareté de la tuberculose chez les chaufourniers qui respirent un air très riche en acide carbonique, pendant une grande partie de leur existence, et sa fréquence chez les prolétaires qui se nourrissent surtout de pommes de terre : l'alimentation végétarienne abaisserait l'alcalinité du sang que la nourriture carnée éléverait.

En outre, Hamburger put démontrer que le sang voit son pouvoir bactéricide augmenter dans la stase veineuse et, ce qui lui paraît particulièrement important, que la lymphe de l'œdème a une action bactéricide plus forte que le sérum sanguin correspondant tandis qu'à l'état normal, le sérum l'emporte sur la lymphe. Ce fait a une importance toute spéciale car les bactéries se trouvent principalement dans les espèces lymphatiques, ce qui explique l'action favorable de la stase hyperémique.

Le pouvoir bactéricide des liquides exsudés est également exalté par l'acide carbonique, et cela d'autant plus que le liquide contient une plus forte proportion de leucocytes.

Dans un second travail, Hamburger a étudié l'effet de

la stase veineuse et de l'acide carbonique sur la phagocytose. Il résulte de ses recherches que leur influence sur la chimiotaxie est minime, et qu'il faut de fortes quantités d'acide carbonique pour ralentir les mouvements des leucocytes au point de voir diminuer leur faculté d'absorber de petites particules de charbon.

Hamburger ne prétend pas que l'action bactéricide de l'acide carbonique soit le seul facteur actif ; il prend au contraire la précaution d'admettre qu'il peut y avoir d'autres influences curatives.

On peut invoquer aussi la théorie de la phagocytose de Metchnikoff pour appliquer l'effet favorable de l'hyperémie. En effet, l'on savait depuis longtemps ce que les observations précédentes n'ont fait que confirmer, que dans une hyperémie par stase modérée, les leucocytes émigrent en plus grand nombre vers la place malade. (On sait que dans une stase forte la migration des leucocytes est au contraire suspendue).

Von Leyden et Lazarus ont trouvé une leucocytose très intense lors de l'emploi thérapeutique de la stase. Le nombre des leucocytes est doublé ou triplé dans la zone hyperémiée.

Arrêtons là cette fastidieuse revue générale. Elle suffira, croyons-nous, à montrer que le problème est d'importance mais qu'il est encore loin d'être résolu.

BIBLIOGRAPHIE

III. — Exposé de la Méthode de Bier

Parmi la considérable bibliographie concernant la méthode de Bier nous n'avons retenu que les principaux travaux dans lesquels les auteurs exposent leurs idées sur le mode d'action de la stase hyperémique.

Raynaud. — *Thèse d'agrégation,* 1866.

Stohr (A.).— Beiträge zur Lehre von der Revulsion. Würzburg, 1870.

Moore (J.-W.). — Mechanical hyperamia of organs. (*Proc. Path. Soc. Dubl.*, p. 80, 1877.)

Notzel. — Verhandlungen des deutschen Gesellschaft für Chirurgie. (*XXVIII^e Congrès*, t. II, p. 661, 1889.)

Heller. — Discussion à la Société de Pathologie de Kiel, 1890.

Besson (A.). — Etude expérimentale sur la révulsion. (*Thèse* de Lyon, 1892.)

Richter. — Ueber neuere Behandlungsmethoden der Tuberkulose. (*Schmidt's Jahrbücher*, t. CCXXXIX, p. 180, 1893.)

Von Brackel. — Experimentelle Untersuchungen über venöse Stauung Jurjew (Dorpat), 1893.

Buchner. — Ueber die natürlichen Hilfskräfte des Organismus gegenüber den Krankheitsenegem. (*Münch. med. Woch.*, n° 30, 1894.)

Bier (A.). — Heilwirkung der Hyperämie. (*Wien. med. Bl.*. 1897.)

Huth (B.-C.). — Ueber Bier'sche Stauungshyperämie. Bonn., 1898.

Hamburger. — *Virchow's Archiv.*, t. CLVI, 2e fasc., p. 329, 1899.

Klapp. — Ueber die Behandlung von Gelenkergüssen mit heisser Luft. (*Münch. med. Woch.*, n° 23, 1900.)

Bier (A.). — Ueber die Anwendung klünstlich erzeugter Hyperämie zu Heilzwecken. (*Verhandl. d. Cong. f. innere Med. Wiesb.*, p. 213-245, 1901.)

— Ueber praktische Anwendung künstlich erzeugter Hyperämie. (*Therap. d. Gegenw. Berl. Wien.*, n° IV, p. 59-60, 1902.)

Laqueur. — Ueber den Einfluss der Bier'schen Stauung auf die bakterícide Kraft des Blutes. (*Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*, t. I, 1905.)

Joseph (E.). — *Münch. med. Woch.*, n° 40, p. 1912, 1905.

Hirsch (F.). — *Berl. Klin. Woch.*, n° 39, p. 1245, 1905.

Mesquita de Menezès. — Medicaçao revulsiva. (Rio de Janeiro, 1905.)

Lossen (W.). — *Münch. med. Woch.*, n° 39, p. 1878, 1905.

Derlin. — *Münch. med. Woch.*, n° 29, p. 1869, 1905.

Auffret (E.). — La méthode de Bier dans la tuberculose. (*Revue d'orthopédie*, 1er nov., n° 6, 1906.

Bier. — Hyperämie als Heilmittel, 1906.

Van Lint (A.). — La révulsion en physiologie et en pathologie; théories et application. (*Presse médicale Belge*, p. 797-812, Brux. 1906.)

Baumgarten. — *Münch. med Woch.*, n° 48, p. 2336, 1906.)

Schmiden. — Introduction pour le traitement par l'hyperémie, traduit par Mme J. Fortoul, avec préface de M. Tuffier. (1 vol., Vigot éditeur, Paris 1907.)

Coste. — Hyperémie par stase. (*Münch. med. Woch.*, p. 610-613, 24 mars 1908.)

Leyden (V.) et Lazarus. — Ueber die Behandlung der Gelenkentzündungen mit der Bier'schen Stauungs Hyperämie. (*V. Leuthold. Gedenkschrift.*, t. I.)

Durez. — Emploi thérapeutique de l'hyperémie veineuse et de l'hyperémie artérielle. (*Société méd. de Paris*, 25 avril 1908.)

IV

LA MÉTHODE DE BIER DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE A L'EXCLUSION DE LA CURE DE REPOS EN POSITION DÉCLIVE.

Il n'y a, certes, pas de maladies contre laquelle la révulsion fut aussi couramment employée que la tuberculose pulmonaire. De tous temps les malheureux phtisiques furent soumis aux vésicatoires, aux cataplasmes et aux ventouses, sans parler des pointes de feu, des badigeonnages à la teinture d'iode gaïacolée, ou des enveloppements humides du thorax. Mais ces différents procédés, qui tous eurent des partisans enthousiastes, agissent sur l'organisme par une suite d'actions trop complexes, parmi lesquelles l'hyperémie profonde du poumon n'a qu'une importance minime, pour que leur étude nous retienne ici plus longtemps.

Nous dirons la même chose de l'héliothérapie, en notant toutefois que les radiations solaires exercent sur les lésions tuberculeuses une action bactéricide et sclérogène. Sous leur influence se produit une congestion locale, qui, par une active phagocytose, permet une lutte efficace contre les bacilles déjà atténués par l'influence bactéricide de la lumière. (Aimes.)

Il paraît très vraisemblable que l'influence bienfaisante des climats d'altitude et de la cure de repos étendu est due en grande partie à une congestion consécutive des poumons.

De même les quelques cas heureux à l'actif de la tuberculinothérapie sont dus, selon toute apparence, à l'action locale hyperémique de cette substance.

D'une manière plus directe, Bier essaya le ventousage de tout le thorax au moyen de chambres pneumatiques ainsi que l'application d'un bain de chaleur.

Constantino Léo, guidé par la notion que la congestion du péritoine, après la laparotomie, guérit la péritonite tuberculeuse, expérimenta avec quelques succès des inhalations vaso-dilatatrices d'huiles volatiles extraites des ombellifères et des euphorbiacées.

Wassermann, dans le même but, eut recours à un « respirateur ». Pourvu d'une soupape, cet appareil était conditionné de telle façon que pendant l'inspiration l'air ne pénétrait que lentement dans les poumons tandis que l'expiration se faisait normalement sans entrave. Les poumons, n'étant pas suffisamment distendus par l'air qui arrivait lentement et en petite quantité, la pression intrathoracique était diminuée, ce qui entraînait une dilatation du cœur. Ainsi le sang veineux affluait en abondance au cœur droit dilaté et remplissait violemment les vaisseaux pulmonaires. Ce traitement, sous forme de séances d'un quart d'heure, six à huit fois par jour, fut suivi par trente-deux tuberculeux et jamais il n'y eut d'accident. Wassermann, au contraire, eut l'impression que ses malades se trouvaient plutôt mieux.

Mais c'est Kuhn surtout qui attacha son nom à cette

question de la congestion pulmonaire, thérapeutiquement provoquée, en inventant son fameux appareil le « masque aspirateur » (Saugmaske).

Cette méthode suscita de trop nombreux travaux, allemands pour la plupart, pour ne pas lui accorder ici une mention particulière.

Nous suivrons dans cette étude l'intéressant travail de

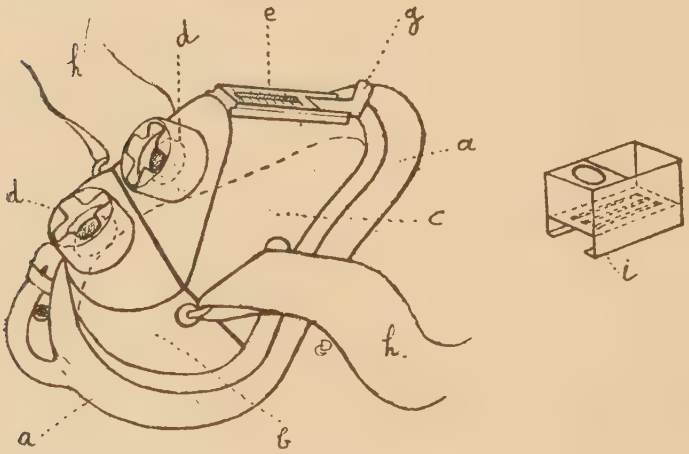


Fig. 1. — Masque de Kuhn (d'après Gaussel).

a) Tube de caoutchouc gonflé d'air. — *b*) Loge buccale. — *c*) Loge nasale. — *d*) Soupapes d'expiration. — *e*) Orifice linéaire pour l'aspiration. — *g*) Réglette mobile permettant de varier l'ouverture de l'orifice d'aspiration. — *h*) Bande élastique servant à fixer le masque sur le visage. — *i*) Petite boîte servant aux inhalations médicamenteuses (on la fixe devant l'ouverture *e*).

Extrait de la *Revue de la Tuberculose*, n° 2, Avril 1914.

Gaussel (*Revue de la tuberculose*, avril 1914) qui est le seul dans lequel un auteur français publie ses résultats personnels.

Le masque, dont le poids total n'excède pas 60 grammes (modèle pour hommes adultes) est en celluloïd. Le

bord, qui doit s'appliquer sur la face, est garni d'un tube en caoutchouc pouvant être gonflé avec de l'air; grâce à cette précaution, le pourtour du masque épouse exactement les saillies et les dépressions autour de la bouche et du nez, et sa fermeture est rendue hermétique sur les bords, quand le masque est appliqué sur la face et qu'il est maintenu par une bande élastique passant derrière la nuque; le masque emprisonne ainsi le nez et la bouche du patient. Il est divisé en deux parties par une cloison transversale (bordée également à sa base par le tube de caoutchouc gonflé d'air, mentionné plus haut) qui le sépare en deux loges distinctes, destinées l'une au nez, l'autre à la bouche.

La logette buccale est en communication avec l'extérieur par un seul orifice circulaire d'un centimètre de diamètre environ, fermé par une soupape qui permet l'expiration, mais se ferme au moment de l'inspiration. Un orifice semblable, avec soupape analogue, se trouve sur la partie nasale et sert également à la sortie de l'air expiré.

L'entrée de l'air pour l'inspiration est assurée exclusivement par un orifice en forme de fente graduée d'un millimètre de large et de deux centimètres de long, qui se trouve à la partie supérieure du masque dans la loge nasale.

Cette fente peut être obstruée par une réglette qui coulisse dans une double rainure ; il est donc possible de graduer à volonté l'arrivée de l'air dans le masque, en ouvrant ou en fermant plus ou moins l'unique orifice qui reste perméable pendant l'inspiration.

Telles sont les parties essentielles du masque. Cet

appareil peut être utilisé pour faire des inhalations médicamenteuses; à cet effet, on fixe, en avant de la fente par où entre l'air, une petite boîte en celluloïd, dans laquelle on tasse légèrement un peu de coton imbibé du mélange à inhaler. Pour pénétrer dans le masque, à chaque inspiration, l'air traverse le coton et se charge de vapeurs médicamenteuses.

Pour se servir du masque, on le fixe sur la face avec une bande élastique qui passe derrière la nuque après avoir eu le soin de gonfler le tube à air. On ouvre largement la fente d'entrée de l'air et on laisse le malade respirer.

Les séances d'aspiration sont d'abord très courtes et durent un quart d'heure au maximum; progressivement on augmente leur durée, de façon à arriver à des séances d'une heure à une heure et demie, que l'on répète matin et soir. On augmente aussi la résistance à l'inspiration, en rétrécissant peu à peu l'orifice d'arrivée de l'air. Il est bon, pendant la cure du masque, de faire coucher le malade qui doit respirer dans la position demi-assise, le buste légèrement relevé. Le mieux est de conseiller ce traitement au lit ou pendant la cure de repos sur la chaise-longue, une heure au moins après les repas.

Les modifications qui ont été observées portent essentiellement sur l'acte respiratoire, sur les échanges, sur la respiration pulmonaire et secondairement sur toute l'économie.

Le premier effet de la mise du masque est de provoquer, avec une soif d'air, l'ascension du diaphragme et son immobilisation relative en position haute, comme la radioscopie permet de s'en assurer. La dyspnée inspi-

ratoire provoquée détermine alors une respiration costale presque exclusive; les diamètres thoraciques s'accroissent de façon d'autant plus frappante que la dépression abdominale est très marquée, comme on peut s'en rendre compte sur les photographies publiées par Kuhn. L'inspiration devient un phénomène actif d'où résulte un puissant exercice de la musculature thoracique; l'expiration se fait aisément puisque le départ de l'air n'est point gêné; la difficulté respiratoire consécutive à l'application du masque de Kuhn entraîne des phénomènes analogues à ceux observés aux altitudes élevées, et il se produit d'autre part, une sorte de ventousage de la surface alvéolaire ainsi que de l'hyperémie qui se traduit à la radioscopie par une obscurité relative. Chose intéressante à signaler, on n'a jamais observé d'hémorragie au niveau de ces zones congestives, ce qui paraît dû à ce qu'il n'y a pas tant augmentation de la pression interne qu'aspiration des parois vasculaires elles-mêmes; cette action n'est pas seulement veineuse, mais aussi lymphatique. Le sang lui-même se modifie : le nombre des globules rouges augmente (analogie avec la polyglobulie des altitudes) et la richesse du sang en hémoglobine s'accroît. On obtient ainsi avec le masque de Kuhn des résultats favorables dans le traitement de la chlorose, des anémies, et dans les convalescences.

Dans les maladies de l'appareil respiratoire, le masque est indiqué, d'après Gaussel, quand il s'agit de favoriser la cicatrisation des lésions en agissant sur la circulation pulmonaire (comme dans la tuberculose) ou d'activer la résorption de produits pathologiques ou d'exsudats (pneumonie chronique, et reliquats de pleurésie, suites de bronchite ou de broncho-pneumonie).

Nous n'avons aucune pratique personnelle de la méthode de Kuhn et ce sont les conclusions de M. Gaussel que nous soumettons à nos lecteurs :

« D'après les résultats obtenus chez mes malades, je « pense que le masque de Kuhn peut être recommandé « aux tuberculeux chroniques dont la lésion a peu ou « pas de tendances évolutives. Les formes de bronchite « chronique avec emphysème de nature tuberculeuse, « les tuberculoses fibro-caséeuses à allure lente avec ten- « dance spontanée à la sclérose, les pleurites tubercu- « leuses me paraissent être les formes qui conviennent « le mieux à ce traitement. Ici, comme dans beaucoup « de médications antituberculeuses, il faudra tenir « compte moins de l'étendue des lésions ou du stade « actuel de l'évolution anatomique que de la rapidité « de l'évolution.

« Dans les cas de tuberculose pulmonaire avec hémop- « tysies, il faudra recommander l'emploi du masque chez « les malades dont la poussée congestive relève d'une « excitabilité vasomotrice exagérée plutôt que d'un pro- « cessus inflammatoire hémorragique.

« Je n'ai pas employé le masque dans les tuberculoses « aiguës, caséeuses ou granuliques, mais je crois que « cette pratique est à rejeter, ou tout au moins à sur- « veiller de très près. »

BIBLIOGRAPHIE

IV. — L'Hyperémie passive dans le Traitement de la Tuberculose pulmonaire à l'exclusion de la cure en position déclive.

Spude. — *Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen,* p. 227, 1903.

Wassermann (Max.). — Die Verwendung passiver Hyperämie der Lunge bei Lungenschwindsucht. (*Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie,* vol. VIII, p. 595, 1905.)

Molle. — L'homme droit et l'homme gauche. (Maloine, édit., Paris, 1905.)

Constantino (Leo). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par vaso-dilatation. (Congrès international de la Tuberculose, 27 octobre 1905.)

Wassermann. — *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie,* Bd. 8, H. 11. (*Naturforscher-Versammlung in Meran,* 1905.)

Kuhn (Ernst). — Eine Lungensaugmaske zur Erzeugung von Stauungshyperämie in den Lungen. (*Deutsche medizinische Woch.,* n° 37, p. 1486; 1906.)

Kuhn. — Eine Lungensaugmaske zur Ezeugung von Stauungshyperämie in den Lungen. (*Verein für innere Medicin.,* Berlin, 1906.)

Bier. — Hyperämie als Heilmittel III. Aufl. S. 249 ff. Leipzig, 1906.

Leo. — Ueber Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose. (*Berl. Klin. Woch.,* n° 27, 1906.)

Westenhoffer. — Zur Frage der Disposition der Lungentuberkulose mit Beziehung auf ihre Therapie. (*Therapie der Gegenwart,* décembre 1906.)

KUHN. — Die Vermehrung der roten und weissen Blutkoiperchen und des Hämoglobins durch die Lungensaugmaske und ihre Beziehung zum Höhenklima. (*Münchener Mediz. Woch.*, n° 35, p. 1713, 1907.)

JACOBY. — Zur Frage der mechanischen Wirkungen der Luftdruckerniedrigung auf den Organismus. (*Deutsche med. Woch.*, n° 1, 1907.)

KUHN (Ernst). — Weitere Erfahrungen mit der Hyperämiebehandlung der Lungen vermittels der Lungensaugmaske. (*Münchener med. Woch.*, p. 782; 16 avril 1907.)

DERSELBE. — Weitere Erfahrungen mit der Hyperämiebehandlung der Lungen vermittels der Lungensaugmaske. (*Münch. med. Woch.*, n° 16, 1907.)

KUHN. — Hyperämiebehandlung der Lungen vermittels der Lungensaugmaske. (*Mediz. Klinik.*, n° 21, 1907.)

COURAGE. — Behandlung der Lungentuberkulose durch Stauunghyperämie. (*Inaug. Dissert.*, Bonn, 1907.)

MEYER. — Kuhn's Lung Suction Mask for the hyperemie treatment (Bier) of pulmonary tuberculosis. (*Med. Record*, p. 757; 9 novembre 1907.)

ZICKGRAF. — Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mit der Kuhnschen Saugmaske. (*Zentrabl. f. in Med.*, n° 39, 1908.)

MOLLE. — De quel côté dorment les tuberculeux pulmonaires, relativement au siège de leurs lésions ? (*Presse Méd.*, 26 août 1908.)

VEHLING. — Beitrage zu den Ergebnissen der Behandlung der Lungentuberkulose mit der Kuhnschen Lungensaugmaske. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 51, 1908.)

GUDZENT. — Ueber Behandlung mit der Kuhnschen Lungensaugmaske. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 5, 1909.)

GREEFF. — Beitrag zur Behandlung der Lungenkrankheiten mit der Kuhnschen Saugmaske. (*Münch. Med. Woch.*, n°s 18 et 19; 1909.)

FURBRINGER. — Die Kuhnsche Lungensaugmaske. Indikationen und Technik ihrer Anwendung. (*Zeitschr. f. ärzt. Fortbild.*, n°s 19, 20, 21; 1910.)

DERSELBE. — Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis. (J. Springer, Berlin, 1911.)

SEEBENS. — Ueber die Kuhnsche Lungensaugmaske uas der Praxis. (*Therap. der Gegenwart*, août 1911.)

KUHN. — Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis. (Verlag von Julius Springer, Berlin, 1911.)

MARTINET. — La dyspnée méthodiquement réglée en thérapeutique. (*Presse Médicale*, 3 janvier 1912.)

LECERCLE. — Le masque respiratoire de Kuhn. (*Gazette Médicale de Montpellier*, 25 février 1912.)

LE NOIR et DESBOURS. — Influence des sections nerveuses sur le développement de la tuberculose. (*Soc. de Biologie*, 5 mai 1912.)

KUHN. — Wann Ruhigstellung der Lungen, wann Bewegung ? (*Beitr. zur Klinik. der Tuberk.*, t. XXVII, p. 311, 1912.)

SIEGFRID BROTZEN. — Die Kuhnsche Lungensaugmaske. (*Beitr. zur Klinik. der Tuberk.*, t. XXV, p. 355, 1912.)

MATHIEU. — Sur le « Saugmaske » de Kuhn. (*Archives générales de Médecine*, p. 125, février 1913.)

LEMOINE (G.). — Tuberculose pulmonaire et révulsion. (*Gaz. des praticiens*, 1er juillet 1913.)

GAUSSEL. — Le masque aspirateur « Saugmaske » de Kuhn. (*Revue de la Tuberculose*, n° 2, p. 190, avril 1913.)

AIMES. — La pratique de l'héliothérapie. (A. Maloine, éditeur, Paris, 1914.)

V

DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ENVISAGÉ AU POINT DE VUE DE L'HYPERÉMIE CONSÉCUTIVE DU POUMON

Nous n'entreprendrons pas ici la critique ni même l'exposé des différentes conceptions des auteurs sur le mécanisme de l'action curative du pneumothorax artificiel. Le lecteur désireux de se renseigner sur ce sujet, trouvera dans la deuxième édition de *La Pratique du Pneumothorax thérapeutique,* par DUMAREST et BRETTE, un exposé très complet de la question ainsi qu'une bibliographie importante que nous avons reproduite, en la complétant, à la fin de ce chapitre.

Nous retiendrons seulement, sans prendre parti toutefois, les théories pathogéniques qui sont en conformité avec les idées générales de ce travail.

Pour BRAUER, au moment même de l'affaissement pulmonaire, et sous l'influence de la rétraction du poumon, il se produirait une sorte d'infiltration de toxines *in situ,* dont l'action irritable locale serait favorable au développement de la sclérose curatrice. SACKUR, SAUERBRUCK, STEINBACH partagent cette opinion et sont également d'avis que le pneumothorax agit à la façon de la méthode de Bier, en provoquant une hyperémie par stase veineuse.

En 1912, MOLLE, d'Alger, reprend la question et pense

que le pneumothorax produit une sorte de révulsion particulière, *revulsio maxima* dont les effets se superposent en bien ou en mal à ceux de la révulsion courante banale ou *revulsio minima.*

A la même date, Cecikas, d'Athènes, suppose que le pneumothorax exerce surtout une action irritative sur la surface de la plèvre viscérale, et, soit par action révulsive, soit par suite de l'inflammation plastique pénétrante (périviscérite) dont cette plèvre enflammée est le point de départ, soit peut-être même sous l'influence d'une action biologique générale, amène par ce mécanisme, plutôt que par suite de la compression directe du viscère, une modification fondamentale dans les lésions pulmonaires.

Mais le plaidoyer le plus magistral et le mieux documenté, sur l'action hyperémique du pneumothorax artificiel, est certainement le récent travail de Lindblom (*Beitrage zur Klinik der Tuberkulose,* B. 52 H. I. 1922) dont voici les conclusions :

« Le traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel, hâte incontestablement la guérison des processus tuberculeux dans les poumons traités.

« Cette guérison est due essentiellement, à ce que dans les parties tuberculeuses, il se produit une néoformation de tissu conjonctif ou bien que sa production en est accélérée.

« Cette stimulation du processus fibreux doit être envisagée dans un grand nombre de cas comme la conséquence d'une hyperémie veineuse développée dans le poumon sous l'influence du traitement. Si la compression est très forte, l'hyperémie veineuse peut faire défaut.

« Toutefois, l'hyperémie veineuse n'est pas le facteur unique qui active la formation du tissu conjonctif.

« Le traitement par le pneumothorax oppose un obstacle sûrement immédiat à l'extension hématogène de la tuberculose. Par contre, il résulte de mes recherches, que l'arrêt de la propagation bronchogène n'est causé qu'indirectement par la néoformation de tissus conjonctifs.

« Ainsi, la guérison est pour ainsi dire physiologique, elle se produit lentement au fur et à mesure de la production de tissus fibreux, comme d'ailleurs l'expérience l'a montré.

« Les cavernes, dans le traitement par le pneumothorax, ne sont que rarement entièrement comprimées ; rarement aussi dans un pneumothorax normalement effectué, il se produit un collapsus suffisant pour que le poumon soit immobilisé complètement pendant un temps prolongé. »

Notre ami, M. le docteur Parodi, dans un article récemment paru (*Tuberculosis,* 1923), soutient brillamment, à son tour, la même opinion, et estime que l'hyperémie veineuse joue un rôle important parmi les facteurs de la guérison du pneumothorax artificiel.

Peut-être, dans les expériences précédemment citées de J.-S. Valtis (voir chapitre I[er] de la première partie), cette hyperémie ne se produirait-elle pas chez les lapins, du fait de la *primo-infection,* et faudrait-il voir dans cette absence d'irritation locale, la cause des résultats négatifs obtenus par l'auteur.

Quoi qu'il en soit, nous nous croyons en droit de conclure **qu'une circulation anormalement exagérée et encore**

plus sûrement une stase veineuse prolongée, s'opposent à l'extension des processus tuberculeux, et que la majorité des bienfaits thérapeutiques obtenus en phtisiologie peut s'expliquer par la production secondaire d'une congestion réactionnelle locale.

BIBLIOGRAPHIE

V. — Le Pneumothorax artificiel envisagé au point de vue de la congestion passive qu'il provoque.

FORLANINI. — Il pneumotrace artificiale guarisce la tisi ? Ed in quel modo ? (*Riforma medica,* anno XXVII, n° 1.)

JAGER (DE). — *Archiv. für Physiologie,* Bd. 20, 1879.

GAILLARD. — Les pleurésies providentielles. (*La Semaine Médicale,* 1897.)

RUBEL. — Zur Kenntnis der Wirkung funktionneller Rirhe der Lunge auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose. (*Beiträge zur Klin. der Tuberk.,* Bd. IX, n° 2, 1908.)

GRAETZ. — Der Einfluss des küustlichen Pneumothorax auf due tuberkulöse Lunge. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose,* Band X, H. 3; 1908.)

SCHINGU-KIOTO. — Beitr. zur Physiologie des künstl. Pneumothorax und seine Wirkung auf die Lungentuberkulose. (*Beiträge zur Klin. der Tuberk.,* Band XI, H. 1.)

Bruns. — Uber Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, n° 12; 1909.)

Gerhardt. — *Sitzungsbericht Basel*, 1910.

Harras. — Mobilisierung oder Immobilisierung der Lunge wegen Tuberkulose. (*Mitteil a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.*, n° 21, 1910.)

Warnecke. — Beiträge zur pathol. Anatomie des künstlichen Pneumothorax. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, Band 16, 1910.)

Warnecke. — Beitrage zur pathol. Anatomie des künstlichen Pneumothorax (*Beitr. zur Klin. der Tuberk.*, Bd. XV, H. 2.)

Molle. — Considérations sur le mécanisme de l'action curative du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, 27 janvier 1912.)

Kistler. — Beiträge zur patholog. Anatomie des künstl. Pneumothorax. (*Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. XIX, Heft. 3.)

Kaufmann. — Ueber die Veränderungen der Pleurd und Lungen gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax (*Beiträge zur Klinik. der Tuberk.*, 1912, H. 1, p. 58, 1912.)

Carlstrom. — Beitrag. zur Frage der Wirkung des Künstlichen Pneumothorax auf das Herz und die Zirkulation. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1912, Band XXII, H. 2, 1912.)

Bruns. — Uber die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. (*Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, p. 108, 1912.)

Cloetta. — *Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, Bd. 63 et 66, 1912.

Forlanini. — Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. (*Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhilfe*, n° 9, 1912.)

Walther. — Modifications du pouls et de la pression dans le pneumothorax. (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1912.)

Cecikas (d'Athènes). — Pleurésie artificielle, traitement rationnel de la tuberculose pulmonaire. (*Revue de Médecine*, p. 833, 1912.)

Hansen Begtrup. — Der künstliche Pneumothorax in Phisisbehandlungen. (*Köpenhamm*, 1912.)

Hymans, Van der Berg, de Josselin, de Jong et Schut. — Einige Erfahrungen mit künstlichen Pneumothorax. (*Beit. zur Klin. der Tuberk.*, Bd. XXVI, H. 1, p. 47, 1913.)

Binet, Desbouis et Langlois. — Circulation pulmonaire au cours des hydrothorax et pneumothorax. (*Bulletin de la Société de Biologie*, n° 10, 1913.)

Bruns. — Die Blutzirkulation in atmenden und Atelektasienlungen. (*Deutche Mediz. Woch.*, n° 3, 1913.)

Mongour et Leubet. — Mort et autopsie d'un tuberculeux traité par la méthode de Forlanini. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 23 février 1913.)

Renon et Géraudel. — Etude des lésions tuberculeuses dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 juillet 1913.)

Kuhn. — Wann Ruhigstellung der Lungen, wann Bewegung ? (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, Bd. 27, 1913.)

Dufour et Thiers. — Résultats anatomiques obtenus au bout de dix mois de pneumothorax artificiel. Présentation de pièce. (*Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1913.)

Carpi. — Die Grundsätze und die Durchführung der Pneumothoraxtherapie in der Behandlung der Lungentuberkulose. (*Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, n° 18, 1914.)

Jehn (W.). — Die pathologisch anatomischen Grundlagen der Chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. (*Brun's Beitr. z. Klin. Chirurg.*, n° 90, 1914.)

Breccia. — *Beiträge zur Klinik. der Tuberkulose*, Bd. XXIX, Heft 1.

Tonaszewski. — Histologische Veränderungen der normalen und mit Tuberkulose infizierten Lunge unter dem Einfluss des künstlichen Pneumothorax. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose*, Bd. 36, 1916.)

Burnand. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. (*Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1917.)

Burnand. — Tuberculose cavitaire chronique ; le pneumothorax artificiel ; décès par grippe ; autopsie. (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 novembre 1919.)

Brauer et Spengler (L.). — Die Operative der Lungentuberkulose. (*Handb. d. Tuberk. Brauer Schröder und Blumenfeld*, Leipzig 1919.)

Corper, Saling, Simon et Rench. — Effets du pneumothorax sur la tuberculose du lapin. (*The Amr. rev. of Tub.*, t. IV, p. 592, octobre 1920.)

Küss. — Mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*Bulletin Médical*, n° 13, 1922.)

Parisot et Hermann. — Action sur l'appareil cardio-vasculaire du pneumo-artificiel expérimental. (Réunion biol. de Nancy, 6 mai 1922.)

Lindblom. — Zur Kenntis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung. (*Beitr. zur Klinik der Tuberk.*, Band. 52, Heft 1, 1922.)

Parodi. — Il mecanismo d'azione del pneumotorace artificiale ni base alle osservazioni anatomopatologiche. (*Tuberculosi*, 1923.)

Dumarest et Brette. — La pratique du pneumothorax thérapeutique, p. 225-241. (Masson, paris, 1923.)

Piguet et Giraud. — Les paradoxes dans le pneumo-thorax artificiel. (*Presse Médicale*, 16 avril 1924.)

TROISIÈME PARTIE

Application pratique de la méthode de Bier dans la Tuberculose pulmonaire chronique, au moyen de la cure de repos en position déclive. Résultats obtenus.

« Si, pour lutter contre certaines « affections bactériennes, nous renforçons « l'hyperémie qui existe déjà, nous ne « ferons qu'imiter un processus curatif « naturel. » (Bier.)

Les deux parties qui précèdent n'ont fait en somme que poser un problème, dont il nous reste à trouver la solution, et qui peut s'exprimer ainsi :

Comment obtenir, par un moyen facilement applicable et durant une période la plus longue possible, une suractivité fonctionnelle et une congestion passive des sommets pulmonaires ?

Dès le début de la création du sanatorium Mangini, en 1900, M. le docteur Dumarest avait songé à la possibilité d'une solution élégante de ce problème par la cure

de repos en position déclive. Mais ce n'est qu'en ces dernières années (1919-1923) que notre maître, encouragé par M. le docteur Gallavardin, réalisa d'une façon pratique et systématique cette idée qui lui était chère depuis si longtemps.

Durant quinze mois, nous fûmes chargés de la direction des malades soumis à ce nouveau traitement. Nous en étudiâmes les effets cliniques et physiologiques et c'est la résultat de ces expériences que nous publions ici.

L'enchaînement théorique de cette méthode, que nous croyions nouvelle, avec les données qui précèdent sur le poumon congestif, nous apparaissait comme un ensemble harmonieux et original ; nous possédions déjà toutes les observations qui vont suivre et nos conclusions étaient posées lorsqu'au cours de recherches bibliographiques, nous avons eu la surprise d'apprendre que, dès 1896, Jacoby, de Bayreuth, guidé par la même idée, avait soigné une douzaine de malades par la cure de repos en position déclive, qu'il appelait alors cure d'auto-transfusion, et que plus tard MM. Bickel, Quincke, Léo, Appolant, etc., appliquèrent également cette méthode.

Ainsi nous avons vu s'évanouir l'originalité de ce travail, mais de la petite désillusion que nous en avons ressenti, nous tirerons au moins l'enseignement qu'il n'y a rien de nouveau sous le soleil et que spécialement en matière de phtisiothérapie les innovations en apparence les plus modernes ne sont souvent qu'une réédition, plus ou moins revue et corrigée, de traitements anciens dont on a oublié l'original.

Quoi qu'il en soit, nous croyons être le premier à publier en français les résultats thérapeutiques du traitement de

GALERIE DE CURE DÉCLIVE

la tuberculose par la cure en position déclive ; et de tous les travaux que nous avons consultés, le nôtre est certainement le seul qui s'étende à un aussi grand nombre de malades et sur une durée d'application aussi longue.

Avant d'exposer notre technique, nous résumerons brièvement les essais antérieurs, essentiellement fournis par des auteurs de langue allemande, ce qui n'a rien d'étonnant, si l'on songe à l'influence formidable de Bier sur les médecins de son temps.

Jacoby intitule son mémoire (*Münch. Med. Woch.*, n°s 8 et 9, 1897) : « Production d'une hyperémie active et « naturelle des sommets des poumons dans la tuberculose « par la thermothérapie et l'auto-transfusion » ; c'est qu'en effet cet auteur adjoignait à la cure en position déclive, l'application d'un appareil compliqué renfermant de l'eau chaude et dont le but était d'augmenter l'hyperémie par vaso-dilatation.

Le bas-ventre du malade était soulevé par un coussin, placé sous les reins, de façon à faire descendre le sang de l'abdomen dans la région thoracique ; les jambes étaient fixées sur un tréteau à hauteur variable, et dans quelques cas les bras eux-mêmes étaient placés dans une position verticale au-dessus de la tête. Comme méthode adjuvante et poursuivant le même but, Jacoby conseillait, durant toute la durée de la cure, le port nocturne, dans la région du sommet, d'une bande croisée de Priessnitz ou de Winternitz, ainsi que le massage et la faradisation de la partie supérieure du thorax.

La seule contre-indication qu'il mentionne est l'hémoptysie actuelle et l'hémophilie.

Douze malades ont été soumis à ce traitement, parmi

lesquels dix seulement firent une cure régulière ; on nota une respiration plus facile et une sensation générale de bien-être ; l'influence sur la toux et l'expectoration fut peu nette et l'auteur avoue d'ailleurs que sa méthode ne fut pas suivie suffisamment longtemps pour que ses conclusions puissent être définitives.

Plus tard Quincke préconisa cette même position dans le traitement des bronchectasies, ainsi que Von Schreuter. Bickel, après eux, essaya cette thérapeutique dans la tuberculose et constata que l'expectoration, après avoir présenté un maximum, offrait ensuite une diminution manifeste.

Krauss qui lui aussi expérimenta la méthode de Jacoby est beaucoup moins optimiste et pense que ce traitement est très difficilement praticable, les malades supportant très mal la position inclinée prolongée qui, d'après lui, provoquerait des accès de toux violents et répétés.

Pendant deux ans, Léo traita de la sorte une trentaine de malades, mais ses essais furent entrecoupés fréquemment du fait de la mauvaise volonté de ses malades qui n'étaient soumis d'ailleurs à la position déclive que quatre heures par vingt-quatre. On nota de temps à autre des épistaxis ainsi que quelques étourdissements ; l'état subjectif surtout sembla s'améliorer et chez plusieurs malades on remarqua une diminution de la dyspnée et de la toux.

En 1910, deux Italiens, MM. Pedrazzini et Wecchi, de Milan, sans avoir eu connaissance, semble-t-il, des travaux antérieurs, et partant d'une conception différente, qui était la plus grande amplitude des mouvements respiratoires dans la position légèrement inversée, essayèrent

sur deux malades la cure en position déclive ; les résultats qu'ils publièrent sont excessivement optimistes.

De cette date, à part l'intéressante publication de Signorelli, sur la ventralisation, conception thérapeutique se rattachant directement à notre sujet, nous ne connaissons plus aucun travail paru sur cette question à laquelle nous rattacherions volontiers les bons résultats constatés depuis longtemps avec le repos étendu, actuellement classique.

Il semble, en effet, que le traitement de Dettweiller doive ses succès en grande partie au fait que la position couchée facilite la circulation dans les parties hautes du poumon, et augmente dans son ensemble le poids du sang contenu dans cet organe. Ainsi, *à priori*, la cure de repos en position déclive, qui exagère la stase consécutive au décubitus dorsal, doit provoquer une hyperémie bienfaisante des sommets pulmonaires.

Mais comment prouver l'existence de cette congestion localisée ? Il ne peut être question d'un examen radiographique. En l'état actuel de la science radiologique, l'approximation dans l'intensité des ombres de deux clichés du même organe pris à quelques secondes d'intervalle et dans les conditions les plus semblables de temps de pose, de durée de développement, etc., dépasse de beaucoup la différence en intensité des ombres du même organe sain et congestionné (Communication orale de M. le docteur Maingot). A plus forte raison, les procédés d'auscultation et de percussion, beaucoup moins sensible, ne peuvent-ils nous donner aucun renseignement immédiat. Peut-être la méthode des pesées partielles (Gallavardin, *loc. cit.*,

p. 469) serait-elle plus sensible, mais nous avons reculé devant les difficultés techniques de son application.

En somme, une seule preuve nous reste de l'existence d'une congestion passive du sommet dans la position déclive, et c'est une preuve de bon sens. Les veines pulmonaires étant avalvulaires, il n'y a aucune raison pour que dans la circulation localisée du poumon, les lois hydrauliques ne jouent pas. On conçoit, en effet, que par la bascule du poumon autour de l'axe hilaire le sommet puisse se congestionner du fait de l'addition à la valeur, supposée fixe, de la tension artérielle dans l'artère pulmonaire, d'une certaine pression hydraulique variable avec le degré de déclivité, comme de la gêne croissante dans la circulation de retour, toutes conditions qui rendent compte de la congestion des bases dans la station verticale.

Au surplus, l'expérience clinique nous enseigne que la position du corps peut suffire à modifier la statique circulatoire locale, puisque le simple décubitus favorise la congestion passive de la partie postéro-inférieure des lobes inférieurs, qui se trouve être, dans la position du malade au lit, la partie la plus déclive ; certaines petites hémoptysies chroniques matinales ne reconnaissent pas d'autre étiologie (Dumarest).

Pour obtenir une telle transformation dans la statique pulmonaire, nous plaçons nos malades dans une position déclive, la partie supérieure du thorax étant plus basse que la partie inférieure du corps, la tête légèrement soulevée par un petit coussin et l'axe du corps formant avec l'horizontale un angle d'environ six degrés.

A cet effet, sous la direction du docteur Dumarest, nous avons fait construire des chaises longues munies de char-

MALADE EN PÉRIODE D'ACCOUTUMANCE, AYANT ATTEINT DÉJA LA STATION HORIZONTALE

nières dans leur partie médiane et dont les deux extrémités peuvent glisser verticalement dans un châssis qui permet de les rehausser ou de les abaisser. On conçoit aisément qu'un tel dispositif permette une graduation dans la conduite de la cure et en facilite singulièrement la posologie, ainsi que le montre les photographies ci-annexées.

Les malades soumis à la cure déclive (une cinquantaine suivis par nous personnellement et 80 environ à ce jour) présentaient indistinctement toutes les formes de tuberculose. Nous avons choisi néanmoins de préférence ceux dont les lésions avaient une tendance à la caséification, de manière à échapper à l'objection (qui devrait toujours être posée dans l'interprétation des résultats obtenus par un traitement antituberculeux nouveau), tirée de l'existence d'un certain pourcentage de cas à évolution toujours favorable en dépit des thérapeutiques instituées et même parfois des graves erreurs d'hygiène commises. Nous avons éloigné toutefois les formes hémoptoïques, érétiques et congestives, l'hyperémie que nous recherchions ayant dépassé dans ces cas les limites thérapeutiques et devenant à son tour agressive.

Sauf immédiatement après les repas, toutes les heures réglementaires de cure ont été faites par ces malades en position déclive, soit une moyenne de trois à quatre heures dans la journée. Voici, d'ailleurs, pour fixer les idées, l'emploi de la journée d'un tuberculeux soumis à la cure déclive :

6 h. 45 : lever ;
7 h. 30 : premier déjeuner ;
7 h. 45 à 9 heures : séjour sur la terrasse ;

9 h. à 9 h. 45 : chaise longue en position déclive ;

9 h. 45 : deuxième déjeuner ;

10 h. 15 à 11 h. 45 : chaise longue en position déclive ;

Midi : dîner ;

1 h. à 2 h. : chaise longue en position ordinaire ;

2 h. à 4 h. : séjour sur la terrasse ou promenade ;

4 h. à 4 h. 30 : chaise longue en position déclive ;

4 h. 30 : goûter ;

5 h. à 6 h. 30 : chaise longue en position déclive ;

7 heures : souper ;

7 h. 45 à 8 h. 45 : chaise longue en position ordinaire ;

8 h. 45 : coucher ;

9 h. 15 : extinction des feux.

(Des modifications de détail sont apportées à cet horaire suivant les saisons, mais la totalité des heures de cure reste sensiblement la même.)

De plus, la cure se continue la nuit par la suppression de l'oreiller, la tête reposant seule sur le traversin, et par un soulèvement progressif des pieds du lit jusqu'à l'obtention d'une déclivité de six degrés environ.

Les *symptômes subjectifs* accusés par nos malades ont été beaucoup moins accentués qu'on ne pourrait le supposer *à priori*. La majorité d'entre eux est arrivée à une parfaite accoutumance dans un délai moyen de quinze jours, les chiffres extrêmes ayant été six jours et trois semaines. Il n'y a d'ailleurs aucune relation entre la rapidité de l'accoutumance et les bienfaits thérapeutiques observés par la suite.

Au début, les malades se plaignent de *lourdeur de tête*

avec quelques *phénomènes vertigineux,* très inconstants, et coïncidant surtout avec le passage de la position déclive à la station verticale. Nous avons fait disparaître ces petits accidents en recommandant aux malades de rester quelques minutes dans un plan strictement horizontal avant de quitter leur chaise longue, pour éviter ainsi un changement trop brusque dans l'équilibre circulatoire cérébral, cause probable des phénomènes observés.

La toux, plus fréquente au début, s'atténue très sensiblement en peu de jours et peut même disparaître dans les cas favorables. Elle suit dans ses variations celles observées, quant à la quantité et à la facilité de l'expectoration, c'est-à-dire augmentation au début puis diminution par la suite. Toutefois, les courbes établies d'après le poids des crachats émis en 24 heures sont d'une interprétation très difficile, les variations journalières étant très sensibles et semblant essentiellement fonction du degré hygrométrique de l'atmosphère.

Quoi qu'il en soit, *tous nos malades ont accusé une expectoration plus facile* et cela très rapidement ; l'amélioration de ce symptôme a été particulièrement suggestif chez deux malades présentant des lésions basales et hilaires (Obs. XX et XXXII) ; avant l'application de la cure, de nombreuses et pénibles quintes de toux étaient nécessaires pour évacuer une légère quantité de pus, tandis que la position déclive, agissant ici mécaniquement, a permis aux lésions de se vider avec le minimum d'efforts expulsifs ; consécutivement à ce drainage, la température céda peu à peu, et l'état général se releva. Nous savons d'ailleurs que depuis longtemps, la position de Trendelenburg a été recommandée dans les cas de bronchectasie pulmo-

naire ou d'ulcération de la base. En 1910, en effet, MM. Burnand et Tecon préconisaient, dans ces cas, la cure de déclivité : leurs malades étaient placés chaque matin, pendant trois-quarts d'heure, en décubitus ventrale, tête déclive ; sous l'influence de cette position, il se produisait une évacuation plus complète des sécrétions accumulées pendant la nuit et une diminution correspondante de l'expectoration durant le reste de la journée. C'est dans un but semblable que, dans une communication récente à l'Académie de Médecine (septembre 1923), MM. Legendre et Nicloux préconisèrent la méthode de Rautemberg, qui n'est autre que la position déclive ventrale, pour assurer la respiration artificielle chez les noyés. Nous soulignons seulement ici ces différents faits qui montrent qu'en dehors même de toute conception théorique sur le rôle de la congestion passive des sommets, la position déclive favorise singulièrement le drainage des lésions pulmonaires ulcéreuses et se montre à ce titre de beaucoup supérieure aux divers expectorants connus.

L'*appétit* est peu influencé et ses variations sont plutôt la signature tardive de l'amélioration générale fréquemment observée ; quant à la *digestion,* elle est nettement améliorée. La majorité des tuberculeux présente une motricité stomacale affaiblie (Marfan, Klemperer, Briger) qui explique vraisemblablement les troubles dyspeptiques si fréquents chez eux ; or, du fait de la position déclive, le fond stomacal est soulevé et tout se passe comme si les malades portaient une ceinture de Glénard, à cette différence qu'aucune constriction ne gênant le jeu des viscères abdominaux, le résultat est meilleur et souvent définitif. Le cas de M^lle^ C... (Obs. VIII) est très instructif

MÊME MALADE COMPLÈTEMENT ACCOUTUMÉE

à cet égard : cette malade qui présentait une ptose gastrique très accentuée, vérifiée par un examen radioscopique, avec digestion très pénible et douleurs au creux épigastrique, a vu ces phénomènes disparaître après un mois de cure déclive.

Le *sommeil*, à part les quelques premières nuits nécessaires à l'accoutumance, a toujours été amélioré ; plusieurs malades qui avaient un sommeil pénible et entrecoupé de cauchemars ont vu ces troubles disparaître.

Les *hémoptysies* n'ont pas été favorisées par la cure déclive. Parmi nos malades, un certain nombre ont présenté quelques crachats hémoptoïques en cours de traitement ; mais il est impossible d'affirmer que ce soit là une preuve de l'action congestive de la cure déclive, car ces accidents coïncidaient avec d'autres hémoptysies observées chez d'autres malades soumis à la cure sanatoriale ordinaire. Ces petites épidémies doivent plutôt avoir leur origine dans l'existence de conditions atmosphériques spéciales encore mal connues ; néanmoins, pendant les quelques jours qui suivirent ces hémoptysies, les malades furent dispensés de la cure déclive ; ils en furent même définitivement écartés si ces hémorragies réapparaissaient avec une trop grande fréquence.

Pour chaque malade nous possédons des courbes portant sur la température, la fréquence du pouls et la respiration, la tension artérielle, le coefficient cardio-vasculaire, la quantité d'expectoration émise par vingt-quatre heures, et la valeur de la ventilation pulmonaire, mesurée par le spiromètre de Chauveau.

Disons de suite que la lecture de ces graphiques est

assez décevante, notamment en ce qui concerne la quantité de l'expectoration et l'indice spirométrique.

Pour la *tension artérielle,* il se dégage assez nettement que la pression minima, après avoir subi une légère diminution au début de la cure, augmente ensuite graduellement et dépasse sa valeur primitive.

Quant au *coefficient cardio-vasculaire,* nous l'avons recherché à la fois dans la position horizontale et dans la position déclive ; hors, dans 70 % des cas, nous l'avons trouvé supérieur dans cette dernière position, du seul fait de l'amplitude plus grande des oscillations, et ces cas furent précisément ceux qui bénéficièrent le plus de cette thérapeutique ; peut-être faut-il voir dans ce parallélisme la preuve des modifications cardio-vasculaires consécutives au traitement et dont dépendent précisément les succès observés.

Mais, où l'influence se fait le plus nettement sentir, c'est indubitablement sur la *fréquence du pouls et de la respiration ;* en peu de jours, dans les cas favorables, on voit ces courbes se régulariser et descendre graduellement; spontanément d'ailleurs les malades accusent une respiration plus facile ainsi qu'une amplitude plus grande des mouvements respiratoires.

Mais pour juger exactement la valeur de cette méthode, dont l'action dépend essentiellement de la longue durée de son application, il faut se baser surtout sur l'examen des observations cliniques ; il est évident, en effet, que les changements survenus dans l'état local et dans l'état général, mieux que tout graphique, nous rendrons compte de ce que, logiquement, on est en droit d'attribuer à la cure déclive. Si tel malade, par exemple, arrive au sanato-

rium avec des lésions extensives, confirmées par plusieurs examens successifs, voit son évolution s'arrêter et rétrocéder consécutivement au traitement par la cure de repos en position déclive, on est en droit, semble-t-il, d'attribuer à cette thérapeutique les modifications inattendues qui surviennent.

Pour ne pas alourdir outre mesure ce travail, et parce que leur lecture nous paraît d'un intérêt discutable, nous n'avons pas publié les différents graphiques portant sur le poids de l'expectoration, la fréquence du pouls et de la respiration, la valeur du coefficient cardio-vasculaire, etc., qui sont annexés au dossier de chacun de nos malades. Déjà nous avons dégagé, chemin faisant, les conclusions que l'on pouvait en déduire et il ne nous reste plus maintenant, croyons-nous, qu'à tirer de l'ensemble des résultats obtenus, tant au point de vue de l'état général que des modifications locales, une vue d'ensemble sur la valeur thérapeutique de la cure déclive : ce sera le rôle des observations qui suivent. Elles sont à dessein réduites au diagnostic d'entrée et à la note de départ, cette note variant de 1 à 5 et étant d'autant plus faible que l'amélioration a été plus grande.

Ajoutons encore que nous n'avons retenu que les malades suivis par nous personnellement et durant un délai minimum de quatre mois.

Observation I. — L... Marcelle, 19 ans (n°5050).

Durée du traitement : 10 mois.

Diagnostic d'entrée. — Petit foyer nodulaire de la face médiastine du lobe supérieur droit. Expectoration bacillifère. Grosse amélioration à la suite du traitement.

Note de départ : II. — Disparition des signes stéthoscopiques, persistance des bacilles d'une façon intermittente.

Observation II. — C... Paulette, 20 ans (n° 5095).

Durée du traitement : 5 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse massive bilatérale excavée à droite. Décès en cours de traitement.

Observation III. — B... Marie-Louise, 25 ans (n° 5103).

Durée du traitement : 5 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse nodulaire bilatérale des lobes supérieurs, très prédominante et ulcéreuse à droite, expectoration bacillifère.

Note de départ : IV. — Amélioration surtout générale.

Observation IV. — M... Joseph, 41 ans (n° 5106).

Durée du traitement : 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Tuberculose ulcéreuse du lobe supérieur droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ : III. — Amélioration locale et générale considérable.

Observation V. — R... Marguerite, 21 ans (n° 5116).

Durée du traitement: 12 mois.

Diagnostic d'entrée. — Fibro-caséeuse à tendance caséeuse bilatérale des lobes supérieurs, prédominante à gauche.

Note de départ : II. — Amélioration générale et locale très remarquable.

Observation VI. — V... Marc, 20 ans (n° 5126).

Durée du traitement: 9 mois.

Diagnostic d'entrée. — Fibro-caséeuse bilatérale des lobes supérieurs à tendance fibreuse prédominante à gauche, expectoration bacillifère.

Note de départ : III. — Amélioration locale et générale notable.

Observation VII. — P... Marie-Louise, 21 ans (n° 5133).

Durée du traitement : 10 mois.

Diagnostic d'entrée. — Bacillose ulcéreuse de la face médiastine du lobe supérieur gauche. Tentative infructueuse de pneumothorax. Expectoration bacillifère.

Note de départ : III. — Grande amélioration locale et générale.

Observation VIII. — C... Aimée, 21 ans (n° 5139).

Durée du traitement: 12 mois.

Diagnostic d'entrée. — Forme fibro-caséeuse congestive prédominante à droite. Troubles digestifs, sous la dépendance d'une ptose gastrique. Hémoptysie. Expectoration bacillifère.

Note de départ: III. — Disparition des troubles gastriques. Amélioration générale locale considérable compromise à la fin.

Observation IX. — T... Robert, 26 ans (n° 5140).

Durée du traitement: 4 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration parenchymateuse fibreuse bilatérale des lobes supérieurs un peu plus évolutive à gauche; expectoration bacillifère.

Note de départ: III. — Amélioration locale et générale.

Observation X. — T... Jeanne, 20 ans (n° 5142).

Durée du traitement: 5 mois.

Diagnostic d'entrée. — Pleurésie droite ancienne. Poussée abortive récente de la partie supéro-interne du lobe supérieur droit; expectoration bacillifère.

Note de départ: V. — Etat stationnaire.

Observation XI. — R... Léone, 19 ans (n° 5152).

Durée du traitement: 7 mois.

Diagnostic d'entrée. — Pleurésie purulente droite ancienne. Poussée fibro-caséeuse de la partie supéro-interne du lobe supérieur droit. Hémoptysie menstruelle. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Quelques signes discrets à l'auscultation. Etat général excellent.

Observation XII. — M... Marie, 30 ans (n° 5154).

Durée du traitement: 6 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration parenchymateuse nodulaire du lobe supérieur droit, avec symphyse du même côté et phénomène diffamatoire diffus. Infiltration sclérosante du sommet gauche. Expectoration non bacillifère.

Note de départ: II. — Arrêt évolutif complet: persistance de signes locaux légers.

Observation XIII. — C... Marie, 26 ans (n° 5157).

Durée du traitement: 10 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration nodulaire discrète à tendance fibreuse de la partie antéro-interne du lobe supérieur gauche, pas d'expectoration.

Note de départ: I. — Pas de signes subjectifs ni objectifs; guérison apparente.

Observation XIV. — B... René, 19 ans (n° 5181).

Durée du traitement: 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse de la partie supéro-interne du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète du sommet droit. Petite poussée localisée à la partie supéro-interne du lobe supérieur droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ: III. — Grosse amélioration locale et générale.

Observation XV. — B... Adeline, 26 ans (n° 5182).

Durée du traitement: 11 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration nodulaire fibro-caséeuse de la moitié supéro-interne du lobe supérieur droit. Infiltration plus discrète et fibrosante du sommet gauche. Hémoptysies. Expectoration bacillifère.

Note de départ: IV. — Malade peu améliorée.

Observation XVI. — B... Simone, 22 ans (n° 5194).

Durée du traitement: 4 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse à tendance fibreuse du lobe supérieur droit. Sclérose diffuse bilatérale. Expectoration non bacillifère.

Note de départ: II. — Persistance de signes subjectifs et objectifs légers.

Observation XVII. — R... Valentine, 29 ans (n° 5223).

Durée du traitement: 11 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse parenchymateuse du lobe supérieur gauche. Sclérose à droite. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Amélioration considérable. Persistance de quelques signes locaux.

Observation XVIII. — B... Louise, 19 ans (n° 5.224).

Durée du traitement: 11 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse nodulaire corticale gauche avec foyer principal à la partie interne de la face médiastine du lobe supérieur gauche; sclérose à droite. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Grosse amélioration, persistance de signes locaux.

Observation XIX. — B... Henri, 18 ans (n° 5228).

Durée du traitement: 6 mois.

Diagnostic d'entrée. — Forme fibro-caséeuse à tendance caséeuse du lobe supérieur droit. Sclérose du sommet gauche. Epiphénomène congestif des deux bases. Expectoration bacillifère.

Note de départ: VI. — Aggravation de l'état local et général.

Observation XX. — O... Marcelle, 30 ans (n° 5237).

Durée du traitement: 11 mois.

Diagnostic d'entrée. — Fibro-caséeuse parenchymateuse à

tendance ulcéreuse du lobe inférieur droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Très grosse amélioration. Persistance de quelques signes locaux légers.

Observation XXI. — M... Emile, 21 ans (n° 5246).

Durée du traitement: 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse nodulaire des lobes supérieurs prédominants à droite. Expectoration bacillifère.

Note de départ: III. — Amélioration locale et générale.

Observation XXII. — N... Charlotte, 25 ans (n°5258).

Durée du traitement: 4 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse à tendance fibreuse de la partie supérieure et de la région juxta-scissurale du lobe supérieur gauche. Lésions analogues plus distinctes du sommet droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ : V. — Etat local et général stationnaire.

Observation XXIII. — J... Joséphine, 31 ans (n° 5291).

Durée du traitement: 6 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration pleurogène à droite avec ulcération scissurale. Infiltration discrète du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère.

Note de départ: IV. — Amélioration peu marquée.

Observation XXIV. — R... Eulalie, 38 ans (n° 5292).

Durée du traitement: 6 mois.

Diagnostic d'entrée. — Ulcéro-fibreuse du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète à tendance fibreuse de la partie antérieure du lobe supérieur droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Grosse amélioration; persistance de quelques signes locaux légers.

Observation XXV. — T... Pierrette, 22 ans (n° 5317).

Durée du traitement: 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Lésion fibro-caséeuse à tendance plutôt fibreuse de la totalité du lobe supérieur gauche, avec symphyse. Evolution très discrète de la partie antérieure du lobe supérieur droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ: III. — Amélioration, surtout locale.

Observation XXVI. — L... Marthe, 27 ans (n° 5326).

Durée du traitement: 9 mois.

Diagnostic d'entrée. — Fibro-caséeuse ulcéreuse de la face médiastine du poumon droit avec lésions prédominantes dans la région hilaire. Point de départ: pleurale et symphyse probables. Expectoration bacillifère.

Note de départ: IV. — Malade peu améliorée.

Observation XXVII. — B... Renée, 20 ans (n° 5328).

Durée du traitement: 4 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration fibro-caséeuse de la totalité du lobe supérieur droit avec congestion de la base. Lésions analogues plus discrètes et plus fibreuses de l'extrême sommet gauche. Symphyse de la base droite.

Note de départ: IV. — Malade peu améliorée.

Observation XXVIII. — M... Antoinette, 20 ans (n° 5329).

Durée du traitement: 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Hémoptysie initiale. Sclérose, bronchite et emphysème généralisées. Infiltration nodulaire fibro-caséeuse, ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Très grosse amélioration.

Observation XXIX. — P... Julia, 30 ans (n° 5355).

Durée du traitement: 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Salpingite tuberculeuse ancienne. Petit foyer fibro-caséeux du lobe supérieur droit. Hémoptysie. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Très grosse amélioration locale et générale. Les hémoptysies qui s'étaient produites antérieure-

ment à la cure déclive n'ont pas réapparu en cours de traitement.

Observation XXX. — G... Marie, 26 ans (n° 5362).

Durée du traitement: 6 mois.

Diagnostic d'entrée. — Infiltration bilatérale du lobe supérieur avec petite ulcération sèche au sommet droit, et lésions fibro-caséeuses étendues à gauche. Laryngite. Expectoration bacillifère.

Note de départ: V. — Etat stationnaire.

Observation XXXI. — Sœur D..., 42 ans (n° 5367).

Durée du traitement: 15 mois.

Diagnostic d'entrée. — Tuberculose fibro-ulcéreuse de la partie supéro-interne du lobe supérieur droit. Infiltration nodulaire fibro-caséeuse de la partie antérieure du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère.

Note de départ: IV. — Légère amélioration.

Observation XXXII. — M... Claire, 24 ans (n° 5368).

Durée du traitement: 11 mois.

Diagnostic d'entrée. — Bacillose nodulaire fibro-caséeuse évolutive, localisée à la région hilaire gauche avec propagation sous-claviculaire et scissurale. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Très grosse amélioration locale et générale. L'expectoration fut nettement influencée.

Observation XXXIII. — V... Jeanne, 22 ans (n° 5375).

Durée du traitement: 7 mois.

Diagnostic d'entrée. — Bacillose discrète, diffuse, bilatérale des lobes supérieurs. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Amélioration locale et générale considérable.

Observation XXXIV. — G... Joséphine, 24 ans (n° 5382).

Durée du traitement: 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Tuberculose abortive et hémoptoïque

avec sclérose du sommet gauche. Expectoration non bacillifère.

Note de départ: II. — Grosse amélioration locale et générale.

Observation XXXV. — C... Joséphine, 32 ans (n° 5384).

Durée du traitement: 5 mois.

Diagnostic d'entrée. — Bacillose fibreuse diffuse, bilatérale, prédominante à droite avec épiphénomènes bronchiques. Lésion fibro-caséeuse de la partie antéro-interne du lobe supérieur droit.

Note de départ: III. — Amélioration, surtout générale.

Observation XXXVI. — F... Marcelle, 25 ans (n° 5456).

Durée du traitement: 9 mois.

Diagnostic d'entrée. — Bacillose fibreuse étendue, bilatérale, prédominante à gauche. Expectoration bacillifère.

Note de départ: IV. — Etat stationnaire.

Observation XXXVII. — B... Sarah, 23 ans (n° 5463).

Durée du traitement: 5 mois.

Diagnostic d'entrée. — Condensation excavée du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Amélioration considérable locale et générale.

Observation XXXVIII. — G... Rosa, 19 ans (n° 5478).

Durée du traitement: 4 mois.

Diagnostic d'entrée. — Tuberculose fibro-caséeuse bilatérale du lobe supérieur, prédominante à droite. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Grosse amélioration locale et générale.

Observation XXXIX. — L... Marie, 22 ans (n° 5483).

Durée du traitement: 4 mois.

Diagnostic d'entrée. — Pleurésie gauche récente. Pas de signes pulmonaires. Ancien mal de Pott. Pas d'expectoration.

Note de départ: I. — Guérison clinique.

Observation XL. — R... Julia, 18 ans (n° 5493).

Durée du traitement: 8 mois.

Diagnostic d'entrée. — Condensation du lobe supérieur gauche. Expectoration bacillifère.

Note de départ: II. — Grosse amélioration générale et locale.

Ces quarante observations se répartissent comme suit quant aux formes cliniques :

Tuberculose fibro-caséeuse nodulaire unilatérale	17 cas.
Tuberculose fibro-caséeuse nodulaire bilatérale	14 cas.
Tuberculose fibreuse nodulaire dense	3 cas.
Tuberculose abortive	2 cas.
Pleurésie récente	1 cas.
Tuberculose pleurogène profonde fibro-caséeuse	1 cas.
Tuberculose ulcéro-fibreuse	1 cas.

Comme nous l'avons fait pour les observations précédentes, il nous paraît indispensable, pour interpréter correctement les résultats obtenus, de les comparer à ceux observés chez les malades soumis à la cure diététo-hygiénique ordinaire.

Nous retiendrons seulement les cas de tuberculose fibro-caséeuse nodulaire, les autres formes cliniques soumises au traitement par la cure déclive étant trop peu nombreuses pour justifier des conclusions rigoureuses.

A. — Tuberculose fibro-caséeuse nodulaire unilatérale. — Sur les 17 malades ressortissant à ce groupe, il y en a 12 (Obs. I, XI, XII, XVI, XVII, XVIII, XX,

XXVIII, XXIX, XXXII, XXXVII, XL) qui ont quitté le sanatorium avec la note de départ II, correspondant à la mention : *Guéris en apparence, mais présentant encore quelques signes objectifs légers ;*

3 (Obs. IV, VII, VIII) avec la mention III : *Très améliorés à tout point de vue ;*

1 (Obs. XXVI avec la mention IV : *Amélioration de l'état général avec lésions du poumon stationnaires ;*

1 (Obs. V) avec la mention V : *Etat stationnaire ou aggravé.*

Soit pour 100 :

70 avec note de départ : II
18 avec note de départ : III
6 avec note de départ : IV
6 avec note de départ : V

Tandis que la moyenne des résultats, calculée sur cinq années chez les malades de même forme clinique soumis à la cure diététo-hygiénique ordinaire est de :

20 avec note de départ : II
46 avec note de départ : III
18 avec note de départ : IV
16 avec note de départ : V

B. — Tuberculose fibro-caséeuse nodulaire bilatérale. — Les 14 malades de ce groupe se divisent comme suit :

4 (Obs. V, XXIV, XXXIII, XXXVIII) quittent le sanatorium avec la note II ;

4 (Obs. VI, VIII, XIV, XXI) avec la note III ;

4 (Obs. III, XV, XXVII, XXXI) avec la note IV ;

2 (Obs. XXII, XXX) avec la note V.

Ce qui donne le pourcentage :

28 avec note de départ : II
29 avec note de départ : III
29 avec note de départ : IV
14 avec note de départ : V

Tandis que pour les mêmes formes, la moyenne habituelle est de :

2 avec note de départ : II
43 avec note de départ : III
30 avec note de départ : IV
23 avec note de départ : V

En résumé : Dans les cas de tuberculose fibro-caséeuse, forme spécialement soumise au traitement par la cure de repos en position déclive, en raison de sa gravité, cette méthode s'est montrée nettement supérieure à la cure sanatoriale ordinaire. Certes, le nombre encore restreint de nos observations nécessite quelques restrictions dans nos conclusions, mais l'impression générale est excellente et fort encourageante pour de nouvelles recherches.

BIBLIOGRAPHIE

III. — Application pratique de la méthode de Bier dans la tuberculose pulmonaire chronique au moyen de la cure de repos en position déclive.

JACOBY. — Thermotherapie der Lungentuberkulose auf Grundlage der Bakteriziden Wirkung des Blutes. (*Verhandlungen des 14 Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden*, 1896.)

LEY (A.). — Quelques remarques sur l'influence de la position du corps comme moyen thérapeutique. (*Clinique Bruxelles*, p. 865-870, 1896.)

JACOBY. — Die künstliche und natürliche Hyperämie der Lungenspitzen gegen Lungentuberkulose durch Thermotherapie und Autotransfusion. (*Münchener med. Woch.*, n°s 8 et 9, 1897.)

SPUDE (N.). — Ein Vorschlag zur Behandlung der beginnenden Lugentuberkulose durch künstliche Hyperämie. (*Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Bd. IV Heft* 3, S. 227 ff., 1903.)

GERMAIN. — Les variations de la pression suivant les diverses positions du corps dans quelques maladies. (Académie de Médecine de Turin, 16 décembre 1904.)

LÉO. — Hyperämiebehandlung bei Lungentuberkulose. (*Bericht über die* 3. *Versammlung der Tuberkulosen-Aerzte*, n° 1-VI, 1906.)

COOPER (C.-M.). — Posture in the treatment of disease. (*Calif. State J. M. San Franc.*, p. 51-53, 1905.)

VINAY (C.). — La cure d'horizontalité. (*Lyon Méd.*, p. 965-973, 1905.)

LÉO (H.). — Ueber Hyperämie behandlung der Lungentuberkulose. (*Berliner Klinische Woch.*, n° 27, 1906.)

Pedrazzini (Francesco) et de Vecchi (Cesare). — Sopra un nuovo metodo di mecano-terapia della tuberculosi polmonare. Milan, 1910.

Robinson and Claveland Floyd. — *Arch. of int. med.*, p. 452-483, 1912.

Chalier et Routaboul. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, p. 318-328, 1912.

Prou (L.). — Variations de la pression artérielle et de l'amplitude des pulsations dans la station debout et le décubitus. (*Soc. de Biologie*, 6 juillet 1916.)

Sewall. — Relations of gravity posture, circulation. (*Am. Journal of med. Sciences*, avril, 1916.)

Dumarest et Gallavardin. — Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose, 13 novembre 1920.

Legendre et Nicloux. — *Compte rendu de l'Académie de Médecine*, juin 1923.)

Signorelli. — Ventralisation, méthode thérapeutique antituberculeuse. (*Paris Médical*, 23 février 1924.)

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose de l'adulte est une réinfection ; comme telle elle présente des caractères spéciaux dont le principal est sa localisation au parenchyme pulmonaire.

II. — Le plus souvent cette réinfection est d'origine exogène ; elle se contracte comme l'infection primitive par contagion, le bacille de Koch arrivant aux poumons par les voies respiratoires.

III. — Le bacille de Koch se développe d'autant plus facilement dans un tissu, qu'il est mal irrigué ou anémié. Comme le remarque le professeur Angelo Signorelli : « La tuberculose s'implante dans le tissu cellulaire sous-« cutané des enfants gras, à l'aspect thymo-lymphatique, « dans les gaines tendineuses, dans le périoste, dans les « diverses séreuses (articulaires, pleurale, péritonéale, « méningée, vaginale), c'est-à-dire dans des tissus pau-« vres de sang. »

IV. — Cette constatation de pathologie générale explique la localisation élective et, en tout cas, l'évolution

plus fréquemment caséeuse des lésions tuberculeuses au sommet du poumon.

L'apex est, en effet, le pôle anémié de l'organe et cela pour deux raisons :

a) du fait de son immobilité relative, la circulation intra-pulmonaire étant sous la dépendance étroite de la ventilation ;

b) du fait de la station verticale de l'homme, la pesanteur étant un obstacle permanent à l'irrigation de cette région. Pour des raisons inverses la base est, au contraire, le pôle congestif.

V. — Les objections contre cette théorie circulatoire de la tuberculisation des sommets sont facilement résolues :

a) l'une tirée des effets thérapeutiques du pneumothorax artificiel, qui agirait par immobilisation et anémie d'un moignon pulmonaire, ne porte pas puisque de nombreux auteurs admettent, au contraire, que les guérisons constatées sont la conséquence d'une hyperémie veineuse développée dans le moignon pulmonaire sous l'influence du traitement ;

b) l'autre tirée de l'analogie entre la localisation du bacille de Koch et celle des poussières au sommet des poumons est également spécieuse puisqu'il est bien démontré aujourd'hui que le poumon sain a peu de tendance à fixer les poussières et que, en tous cas, elles se localisent en n'importe quelle région. Le poumon tuberculeux, au contraire, fixe électivement la poussière de charbon au niveau des lésions ; et si parfois le som-

met est le siège électif de l'anthracose, c'est parce qu'il est en même temps tuberculeux et non parce qu'il est le sommet.

VI. — L'hypothèse de l'influence prédisposante de l'anémie relative du sommet est singulièrement fortifiée par le fait suggestif que chez les quadrupèdes (bovidés, chiens, etc...) ; les sommets, dans l'espèce les lobes antérieurs ne sont pas plus souvent ni plus gravement atteints que les autres parties du poumon ;

VII. — La circulation pulmonaire étant sous la dépendance de la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire et cette tension variant très vraisemblablement dans le même sens que la tension artérielle générale, il doit exister un rapport entre cette dernière et l'évolution de la tuberculose pulmonaire. En fait, nous avons montré que le tonus cardio-vasculaire mesuré selon notre méthode du « coefficient cardio-vasculaire » permet de porter un pronostic évolutif : un coefficient élevé correspond à une tendance fibreuse et un coefficient faible à une tendance caséeuse ; cette concordance est indépendante de l'étendue anatomique des lésions, elle s'accuse, dès le début de la maladie et ne saurait, par conséquent, être expliquée par de simples phénomènes hydrauliques.

VIII. — Les médicaments toni-cardiaques et spécialement l'huile camphrée et la digitale rendent de précieux services au phtisiothérapeute ; leur action bienfaisante est due vraisemblablement à l'augmentation de la ten-

sion artérielle qui entraîne secondairement une augmentation de tension dans la petite circulation.

IX. — De même les intoxications ou les maladies hypertensives, notamment l'alcoolisme léger, le saturnisme, la syphilis tertiaire et la maladie de Bright semblent antagonistes d'une évolution caséeuse des tubercules.

X. — Inversement l'atrophie cardiaque s'accompagnant d'insuffisance circulatoire favorise singulièrement cette évolution.

XI. — Son hypertrophie, au contraire, coïncide avec une tendance à l'organisation fibreuse des lésions et doit être considérée, primitivement tout au moins, comme un processus de défense contre l'envahissement du poumon par le bacille de Koch. Cette hypertrophie, en effet, n'est pas toujours, au début, la conséquence toute mécanique d'un obstacle siégeant dans le domaine de la petite circulation ; elle est souvent antérieure à l'existence de vastes processus fibreux et tout comme la tachycardie elle est, au début, une réaction de l'organisme qui s'efforce par un flux anormal de sang dans les régions affectées, d'enkyster les tubercules naissants.

XII. — Ces phénomènes de défense s'exagèrent parfois, notamment dans les cas pathologiques de lésions mitrales mal compensées ou de grosses hypertrophies ventriculaires droites. Dans ces cas, la tension intrapulmonaire s'élève d'une façon anormale et il se crée une congestion sanguine des poumons, qui assure une

immunité relative contre la tuberculose et, en tous cas, qui oriente les lésions vers l'organisation fibreuse.

XIII. — Inversement et ainsi que Frerichs l'a soutenu, la tuberculose pulmonaire est l'aboutissement habituel des affections de l'artère pulmonaire par le fait d'une irrigation sanguine insuffisante de l'organe.

XIV. — Se basant sur les observations précédentes, et sur le fait plus général du rôle antixénique de l'inflammation dont l'hyperémie est le facteur essentiel, Bier préconisa le traitement des infections inflammatoires, notamment des tuberculoses osseuses et articulaires, par la stase veineuse artificiellement provoquée.

XV. — Les résultats encourageant obtenus s'expliquent à la foi par une réaction néoformatrice du tissu conjonctif périvasculaire et par les propriétés bactéricides du sérum exsudé, des leucocytes extravasés et de l'acide carbonique accumulé du fait de la stase.

XVI. — La majorité des médicaments qui jouent un rôle dans la thérapeutique anti-tuberculeuse agissent en provoquant une réaction congestive locale salutaire ; le pneumothorax ne semble pas échapper à cette règle.

XVII. — D'une façon plus directe Kuhn réalisa l'hyperémie passive des poumons au moyen de son masque aspirateur ; il obtint ainsi, consécutivement à la dyspnée inspiratoire, des résultats favorables confirmés en France par Gausselle.

XVIII. — La cure de repos en position déclive est un

procédé plus facilement applicable et d'une action plus prolongée pour obtenir à la fois une suractivité fonctionnelle et une congestion passive des sommets.

XIX. — Quarante malades ont été soumis sous notre surveillance à ce traitement durant leur séjour au Sanatorium. Outre quatre heures par jour de station déclive, la cure fut continuée la nuit par l'inclinaison du plan du lit.

XX. — La majorité d'entre eux est arrivée progressivement à une déclivité de 6 degrés dans un délai moyen de quinze jours.

XXI. — Les effets observés ont essentiellement porté :

a) sur la facilité plus grande de l'expectoration et, dans les cas favorables, sur sa presque disparition ;

b) sur l'amélioration des digestions difficiles chez les ptosiques ;

c) sur l'augmentation de la valeur du coefficient cardio-vasculaire ;

d) et surtout sur l'atténuation très sensible de la dyspnée et la tachycardie.

XXII. — Au point de vue pulmonaire, la comparaison des résultats obtenus en fin de cure chez nos malades, groupés par forme clinique, avec ceux observés dans les formes correspondantes chez les malades soumis à la cure sanatoriale ordinaire (notre moyenne étant calculée sur cinq ans) montre qu'à gravité de lésion égale, nos 40 malades ont bénéficié d'une amélioration plus considérable que les autres.

XXIII. — Cette méthode de traitement que nous avons appliqué spécialement dans les cas évolutifs, mérite de retenir l'attention des phtisiologues. Ce n'est, en effet, qu'après de nombreux essais et la comparaison des résultats obtenus par différents auteurs qu'il sera permis d'avoir une opinion définitive sur sa valeur. Ajoutons qu'elle ne présente aucun danger si l'on a soin d'en écarter les hémoptoïques et que les malades supportent merveilleusement cette position déclive à condition qu'elle soit progressivement atteinte.

Vu :
LE DOYEN,
ROGER.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
APPELL.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

DIVISIONS ET GÉNÉRALITÉS 3

PREMIERE PARTIE

Influence de la Circulation générale et locale sur l'Evolution de la Tuberculose pulmonaire chronique.

I. — Fréquence et Causes de la localisation de la Phtisie pulmonaire aux sommets des Poumons 15

II. — Chez les Mammifères autres que l'Homme il n'y a pas de localisations spéciales des lésions tuberculeuses pulmonaires 38

III. — La tension artérielle de l'Oscillo-pronostic dans la Tuberculose 40

IV. — Les Toni-Cardiaques dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire 77

V. — Affections associées à la Tuberculose dans leurs rapports avec la Tension artérielle 84

VI. — Le volume du Cœur chez les Tuberculeux 97

DEUXIEME PARTIE

Considérations sur le rôle de la congestion dans la pathologie et la thérapeutique, spécialement dans la Tuberculose pulmonaire.

I. — Qu'est-ce que la congestion ? Son rôle antixénique 117

Pages

II. — Le Poumon congestif dans la Tuberculose pulmonaire. Cardiopathies et Tuberculose .. 125

III. — Exposé de la Méthode de Bier 167

IV. — La Méthode de Bier dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire à l'exclusion de la Cure de repos en position déclive 176

V. — Du Pneumothorax artificiel envisagé au point de vue de l'hyperémie consécutive du poumon. 186

TROISIEME PARTIE

Application pratique de la Méthode de Bier dans la Tuberculose pulmonaire chronique, au moyen de la Cure de repos en position déclive. Résultats obtenus 193

CONCLUSIONS 219

Imp. EXPRESS, rue de la Charité, 46, Lyon. —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Com.